Obțineți acces online la

ExpertConsult.com

OTTO & BONOW

Valvulară

Boli de inima

Un însoțitor al bolii de inimă a lui BraunwaId

EDIȚIA A PATRA

ELSEVIER

SMINDfJtt

Mobil. Căutare. Extensibil.

Accesați-l de pe orice dispozitiv gata de Internet

CAUTĂ toate titlurile Expert Consult pe care le deții

LINK către rezumate PubMed

ESTI ÎNREGISTRAT DEJA?   PRIMA UTILIZATOR?

Conectați-vă la expertconsult.com   1. ÎNREGISTRARE

Îndepărtați codul de activare de mai jos   • Faceți clic pe „Înregistrați-vă acum” la expertconsult.com

Introduceți-l în caseta „Adăugați un titlu”   • Completați informațiile de utilizator și faceți clic pe „Continuați”

Faceți clic pe „Activați acum”   2. ACTIVĂ-ȚI CARTEA

Faceți clic pe titlul de sub „Titlurile mele”   • Îndepărtați codul de activare de mai jos

Introduceți-l în caseta „Introduceți codul de activare”.

Faceți clic pe „Activați acum”

Faceți clic pe titlu sub „Titlurile mele”

Pentru asistență tehnică: Cod de activare

e-mail online.help@elsevier.com sunați la 800-401-9962 (în interiorul SUA) sunați la +1-314-995-3200 (în afara SUA)

ExpertConsult.com

Boala cardiacă valvulară

Un însoțitor al bolii de inimă a lui Braunwald

COMPANII BRAUNWALD BOALA INIMA

Titluri publicate

ANTMAN

Terapeutică cardiovasculară, ediția a patra

BLACK ȘI ELLIOTT

Hipertensiune arterială, ediția a doua

CREAGER, BECKMAN și LOSCALZO

Medicină vasculară, ediția a doua

ISSA, MILLER ȘI ZIPES

Aritmologie clinică și electrofiziologie, ediția a doua

ISKANDRIAN ŞI GARCIA

Atlas de cardiologie nucleară

KORMOS ŞI MILLER

Suport circulator mecanic

THEROUX

Sindroame coronariene acute, ediția a doua

BLUMENTAL, MÂNTARE ȘI WONG

Cardiologie preventivă

MANN

Insuficiență cardiacă, ediția a doua

BALLANTYNE

Lipidologie clinică

LILLY

Revizuirea și evaluarea lui Braunwald, ediția a noua

TAYLOR

Atlas de tomografie computerizată cardiovasculară

KRAMER

Atlas de imagistica prin rezonanță magnetică cardiovasculară

Titluri viitoare

BHATT

Intervenții cardiovasculare

MCGUIRE

Diabetul în bolile cardiovasculare

BODEN

Sindroame coronariene cronice

Boala cardiacă valvulară

Un însoțitor al bolii de inimă a lui Braunwald

EDIȚIA A PATRA

Editori:

Catherine M. Otto, MD, FACC, FAHA Profesor de medicină Director, Clinica valvelor cardiace J. Ward Kennedy-Hamilton Catedră dotată în cardiologie Departamentul de Medicină

Facultatea de Medicină de la Universitatea din Washington Seattle, Washington

Robert O. Bonow, MD, MS, MACC, FAHA

Goldberg Distins Profesor de Cardiologie Director, Centrul pentru Inovare Cardiovasculară Universitatea Northwestern Școala de Medicină Feinberg Spitalul Memorial Northwestern Chicago, Illinois

ELSEVIER

SAUNDERS

ELSEVIER

SAUNDERS

1600 John F. Kennedy Blvd.

Ste 1800

Philadelphia, PA 19103-2899

VALVULARE CARDIACA, ED. 4 ISBN: 978-1-4557-4860-0

UN COMPANIER AL BOLII DE INIMA LUI BRAUNWALD

Datele de catalogare în publicație ale Bibliotecii Congresului

Boala cardiacă valvulară (2014)

Boala cardiacă valvulară: un însoțitor al bolii de inimă a lui Braunwald / editori, Catherine M. Otto, Robert O. Bonow.—Ediția a patra.

p. ; cm.

Completat de: boala cardiacă a lui Braunwald / editat de Robert O. Bonow … [et al.]. a 9-a ed. 2012.

Include referințe bibliografice și index.

ISBN 978-1-4557-4860-0 (copertă cartonată: hârtie alk.)

I. Otto, Catherine M., editor al compilației. II. Bonow, Robert O., editor al compilației. III. boala de inimă a lui Braunwald. Completat de (lucrare): IV. Titlu.

[DNLM: 1. Boli ale valvelor cardiace. WG 260]

RC685.V2

616.1'25–dc23

2013022721

Strategist executiv de conținut: Dolores Meloni Specialist în dezvoltare de conținut: Joanie Milnes Manager servicii de editare: Patricia Tannian Manager de proiect: Amanda Mincher

Manager, Artă și Design: Steven Stave

Tipărit în China

ELSEVIER

Ultima cifră este numărul tipărit: 9 8 7 6 5 4 3 2 1

www.elsevier.com • www.bookaid.org

David H. Adams, MD

Marie-Josée și Henry R. Kravis profesor și președinte

Secția Chirurgie Cardiotoracică

Centrul Medical Mount Sinai

New York, New York

Thomas M. Bashore, MD

profesor de medicină

Șef clinic, Divizia de Cardiologie

Centrul Medical al Universității Duke

Durham, Carolina de Nord

Helmut Baumgartner, MD

Profesor de Cardiologie/Boală cardiacă congenitală adulților

Universitatea din Münster

Director, Divizia Inimii congenitale și valvulare pentru adulți

Boala

Departamentul de Medicină Cardiovasculară

Spitalul Universitar Münster

Münster, Germania

Alan C. Braverman, MD

Alumni Profesor Dotat în Boli Cardiovasculare

Departamentul de Medicină

Școala de Medicină a Universității din Washington

Saint Louis, Missouri

Ben Bridgewater, MB BS, PhD, FRCS (CTh)

Consultant Chirurg Cardiaco

Spitalul Universitar din Manchester de Sud

Universitatea din Manchester

Centrul Academic de Științe ale Sănătății din Manchester

NICOR, UCL

Londra, Regatul Unit

Charles J. Bruce, MBchB, FCP (SA)

Profesor de Medicină, Facultatea de Medicină

Divizia Bolilor Cardiovasculare

Clinica Mayo

Rochester, Minnesota

Blase A. Carabello, MD

WA „Tex” și Deborah Moncrief, Jr. Profesor de Medicină

Vicepreședinte, Departamentul de Medicină

Colegiul de Medicină Baylor

Director de linie medicală

Centrul Medical pentru Afaceri Veteranilor

Director, Centrul pentru Bolile Valvelor Inimii

Spitalul Episcopal Sf. Luca

Houston, Texas

John D. Carroll, MD

profesor de medicină

Universitatea din Colorado Denver

Director, Cardiologie Intervențională

Director Medical, Centru Cardiac și Vascular

Spitalul Universității din Colorado

Denver, Colorado

Javier G. Castillo, MD

Secția Chirurgie Cardiotoracică

Centrul Medical Mount Sinai

New York, New York

John B. Chambers, MD

Profesor de Cardiologie Clinică

Secția cardiotoracică

Spitalele Guy și St Thomas

Londra, Regatul Unit

Heidi M. Connolly, MD

profesor de medicină

Divizia Bolilor Cardiovasculare

Clinica Mayo

Rochester, Minnesota

Arturo Evangelista, MD

Șef Departament Imagistica Cardiacă

Director al Unității de Boli Aortice

Spitalul Universitari Vall d'Hebron

Barcelona, Spania

Elyse Foster, MD

profesor de medicină

Universitatea din California, San Francisco

Scaun dotat Araxe Vilensky

Cardiologie

San Francisco, California

Benjamin H. Freed, MD

Profesor asistent

Divizia de Cardiologie

Facultatea de Medicină Feinberg de la Universitatea Northwestern

Chicago, Illinois

Mario J. Garcia, MD

Șef de Cardiologie

Profesor de Medicină și Radiologie

Co-director, Centrul Montefiore-Einstein pentru Inimă și Vascular

Îngrijire

Centrul Medical Montefiore

Bronx, New York

Brian P. Griffin, MD

Scaunul dotat John și Rosemary Brown în

Medicina Cardiovasculara

Şef Secţie, Imagistică Cardiovasculară

Clinica Cleveland

Cleveland, Ohio

Howard C. Herrmann, MD

profesor de medicină

Școala de Medicină Perelman a Universității din Pennsylvania

Director, Cateterism cardiac și Cardiologie intervențională

Spitalul Universității din Pennsylvania

Philadelphia, Pennsylvania

Bernard Iung, MD

profesor de cardiologie

Secția Cardiologie

Spitalul Bichat

profesor de cardiologie

Universitatea Paris 7 Diderot

Paris, Franța

Eric V. Krieger, MD

Asistent universitar de Medicină și Cardiologie

Universitatea din Washington

Seattle, Washington

Amar Krishnaswamy, MD

Cardiologie intervențională

Clinica Cleveland

Cleveland, Ohio

Roberto M. Lang, MD

Profesor de Medicină și Radiologie

Fost președinte al Societății Americane de Ecocardiografie

Director, Laboratoarele de imagistică cardiacă neinvazivă

Secția de Cardiologie

Departamentul de Medicină

Chicago, Illinois

Grace Lin, MD

Profesor asistent

Divizia Bolilor Cardiovasculare

Clinica Mayo

Rochester, Minnesota

Michael J. Mack, MD

Președinte, Consiliul de guvernanță cardiovasculară

Sistemul de sănătate Baylor

Președinte, Centrul de Cercetare

Spitalul de inimă Baylor Plano

Dallas, Texas

S. Chris Malaisrie, MD

profesor asistent de chirurgie

Secția de Chirurgie Cardiacă

Facultatea de Medicină Feinberg de la Universitatea Northwestern

Chicago, Illinois

Patrick M. McCarthy, MD

Șef, divizie de chirurgie cardiacă

Director, Bluhm Cardiovascular Institute

Heller-Sacks profesor de chirurgie

Facultatea de Medicină Feinberg de la Universitatea Northwestern

Chicago, Illinois

Jordan D. Miller, PhD

Profesor asistent

Colegiul de Medicină din Mayo Clinic

Departamentele de Chirurgie și Fiziologie

Clinica Mayo

Rochester, Minnesota

Brad Munt, MD, FRCPC, FACC

Cardiolog

Spitalul Sf. Paul

Vancouver, Columbia Britanică

Rick A. Nishimura, MD

profesor de medicină

Cardiologie

Clinica Mayo

Rochester, Minnesota

Kevin D. O'Brien, MD

profesor de medicină

Universitatea din Washington

Seattle, Washington

Patrick T. O'Gara, MD

Director de Cardiologie Clinică

Brigham and Women's Hospital

profesor de medicină

Facultatea de Medicină din Harvard

Boston, Massachusetts

David S. Owens, MD

Profesor asistent

Divizia de Cardiologie

Universitatea din Washington

Seattle, Washington

Donald C. Oxorn, MD

Profesor de Anestezie

Universitatea din Washington

Profesor adjunct de Medicină

Cardiologie

Universitatea din Washington

Seattle, Washington

Rajni K. Rao, MD

Departamentul de Medicină

Divizia de Cardiologie

Universitatea din California, San Francisco

San Francisco, California

Raphael Rosenhek, MD

Departamentul de Cardiologie

Universitatea de Medicină din Viena

Viena, Austria

Ernesto E. Salcedo, MD

profesor de medicină

Universitatea din Colorado Denver

Director de Ecocardiografie

Spitalul Universității din Colorado

Denver, Colorado

Hartzell V. Schaff, MD

profesor de chirurgie

Divizia de Chirurgie Cardiovasculară Mayo Clinic

Rochester, Minnesota

David M. Shavelle, MD

Director, Laboratorul de cateterism cardiac

Director, Bursa de Cardiologie Intervențională

Județul Los Angeles + Universitatea Medicală din California de Sud

Centru

Profesor clinician asociat

Medicina Cardiovasculara

Universitatea din California de Sud

Los Angeles, California

Karen K. Stout, MD

Director, Programul de boli cardiace congenitale la adulți

Profesor asociat de Medicină și Cardiologie

Profesor asociat adjunct de Pediatrie și Cardiologie

Universitatea din Washington

Seattle, Washington

Pilar Tornos, MD

profesor de cardiologie

Servei de Cardiologia

Spitalul Universitar Vall d'Hebron

Barcelona, Spania

Wendy Tsang, MD, FRCP(C)

Asistent universitar, Departamentul de Medicină

Divizia de Cardiologie

Rețeaua Universității de Sănătate – Spitalul General din Toronto

Universitatea din Toronto

Toronto, Ontario

Alec Vahanian, MD

Secția Cardiologie

Spitalul Bichat

Paris, Franța

John G. Webb, MD

MacLeod profesor de intervenție a valvelor cardiace

Universitatea din Columbia Britanică

Director cateterism cardiac

Spitalul Sf. Paul

Vancouver, Canada

Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat

Boala cardiacă valvulară este o problemă clinică importantă, responsabilă pentru aproximativ 20.000 de decese și 100.000 de spitalizări în fiecare an numai în Statele Unite. În ultimele decenii, boala valvulară a fost prinsă în două curenți încrucișați importanți. Primul este demografic. În ciuda scăderii recente a prevalenței bolii reumatismale de inimă în America de Nord, Europa de Vest și Australia, numărul total de pacienți cu boală valvulară din aceste regiuni este în creștere constantă din cauza creșterii bolilor degenerative valvulare care însoțește îmbătrânirea populației. Numărul pacienților cu boală valvulară cardiacă în țările în curs de dezvoltare crește deosebit de rapid. Acest lucru se datorează faptului că incidența noilor cazuri de boală reumatică a inimii nu a scăzut (încă) la nivelurile scăzute observate în țările dezvoltate, dar numărul persoanelor în vârstă și a bolilor valvulare degenerative însoțitoare este în creștere. Aproximativ 17 milioane de persoane din întreaga lume suferă de boală valvulară.

Al doilea curent încrucișat important se referă la schimbările în diagnosticul și managementul bolii valvulare cardiace. Până relativ recent, laboratorul de cateterism

cardiac a fost principalul loc în care se obținea diagnosticul și evaluarea funcțională a valvulopatiei, în timp ce managementul tulburărilor valvulare avansate avea loc în sala de operație. Acum, tehnicile imagistice neinvazive - ecocardiografia, inclusiv ecocardiografia tridimensională, precum și imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă și tomografia computerizată - toate oferă informații anatomice și funcționale bogate. Laboratorul de cateterism cardiac devine din ce în ce mai mult locul de corectare pe bază de cateter a tulburărilor valvulare. Această abordare

a început în urmă cu 30 de ani cu valvuloplastia mitrală cu balon și implică acum eforturi tot mai mari de inserare transcateter a valvelor aortice protetice și corectări ale insuficienței mitrale severe.

Editorii revistei Valvular Heart Disease, dr. Otto și Bonow, sunt printre liderii mondiali în acest domeniu. Ei au selectat autori remarcabili, fiecare fiind o autoritate în domeniul specific pe care îl acoperă. Aceștia discută în profunzime curenții încrucișați menționați mai sus, ceea ce face ca înțelegerea și gestionarea bolilor cardiace valvulare să fie mai dinamică ca niciodată. Acestea acoperă, de asemenea, în mod sistematic, patogeneza, patofiziologia, constatările clinice, imagistica, istoria naturală și opțiunile terapeutice. Ei descriu provocările implicate în îngrijirea pacienților care au suferit înlocuirea valvei. Există noi capitole despre epidemiologia bolii cardiace valvulare, implantarea valvei aortice transcateter, ghidarea imagistică a procedurilor valvulare transcateter și înlocuirea și repararea valvei mitrale transcateter.

Această a patra ediție a Valvular Heart Disease este un clasic, manualul de frunte în domeniu, care se bazează pe edițiile anterioare. Felicităm editorii și autorii pentru contribuțiile lor importante și salutăm această carte excelentă pe lista noastră tot mai mare de Companion to Heart Disease.

Eugene Braunwald, MD

Douglas L. Mann, MD

Douglas P. Zipes, MD

Peter Libby, MD

Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat

Fundamentele științifice, evaluarea clinică și tratamentul bolilor cardiace valvulare continuă să avanseze într-un ritm uluitor. În contextul acestei baze de cunoștințe în expansiune rapidă, suntem încântați să prezentăm cea de-a patra ediție a Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald's Heart Disease, despre care credem că va fi o resursă valoroasă și de autoritate pentru practicienii de cardiologie și chirurgie, medicii în curs de formare și studenții de toate nivelurile.

În conformitate cu edițiile anterioare ale Valvular Heart Disease, cea de-a patra ediție acoperă largimea domeniului, oferind elementele de bază ale diagnosticului și tratamentului, evidențiind în același timp progrese noi și interesante și potențialul lor de a transforma rezultatele pentru pacienții cu tulburări ale valvei cardiace. Cu ajutorul autorilor noștri recunoscuți internațional din Statele Unite, Canada și Europa, am revizuit complet această ediție pentru a menține conținutul vibrant, stimulant și actualizat. Unsprezece dintre cele 27 de capitole sunt complet noi, inclusiv 6 capitole care acoperă subiecte neabordate în edițiile anterioare. Am adăugat 24 de autori noi, toți foarte realizați și recunoscuți în disciplinele lor respective. Cele 16 capitole care au fost reportate din ediția anterioară au fost actualizate pe larg de către autorii lor, iar la cinci dintre aceste capitole au fost adăugați noi coautori. Aceste capitole actualizate acoperă subiecte variind de la imagistica de diagnostic până la managementul bolilor reumatice, congenitale și degenerative specifice ale valvei aortice, valvei mitrale și valvelor din partea dreaptă.

A patra ediție urmează formatul ediției anterioare. Secțiunea inițială se concentrează pe principiile de bază, epidemiologia, mecanismele bolii și metodele de diagnostic. Aceasta este urmată de o a doua secțiune care acoperă boala valvei aortice și o a treia care acoperă boala valvei mitrale. Secțiunea finală discută diverse subiecte, inclusiv ecocardiografia intraoperatorie, boala valvei drepte, endocardita, valvulele protetice și managementul bolii valvulare cardiace în timpul sarcinii.

Printre multele îmbunătățiri găsite în cea de-a patra ediție se numără cele patru noi capitole care deschid secțiunea de principii de bază. Acestea includ un capitol despre epidemiologia globală a bolilor cardiace valvulare de Dr. John Chambers și Ben Bridgewater, două capitole complet noi despre mecanismele moleculare ale bolii valvulare calcifice de Dr. Jordan Miller și un capitol despre factorii de risc clinici, celulari și genetici pentru boala valvulară calcificată de Drs. Kevin O'Brien și David Owens. Dr. Roberto Lang, Wendy Tsang și Benjamin Freed au scris împreună un nou capitol superb despre anatomia tridimensională a valvelor mitrale și aortice; acest capitol include perspective obținute din experiența lor cu imagistica tridimensională a acestor structuri.

Noile capitole acoperă, de asemenea, unele dintre cele mai importante aspecte ale diagnosticului și managementului bolii valvulare. Dr. Elyse Foster și Rajni Rao discută despre evaluarea și opțiunile de tratament pentru numărul tot mai mare de pacienți

complexi cu forme secundare de insuficiență mitrală care decurg din disfuncția ventriculară stângă ischemică (insuficiență mitrală ischemică) și cardiomiopatie dilatată (insugurație mitrală funcțională). Dr. Chris Malaisrie și Patrick McCarthy, coautori ai capitolului despre chirurgia valvei mitrale în ultima ediție, și-au unit forţele din nou în ediția actuală pentru a scrie un capitol cuprinzător, de experți, despre tratamentul chirurgical al valvei aortice și al aortei ascendente. Dr. David Adams, coautor al capitolului despre chirurgia valvei aortice în ultima ediție, sa alăturat, în schimb, cu dr. Javier Castillo, în această ediție, pentru a scrie un capitol superb despre repararea și înlocuirea chirurgicală a valvei mitrale. Acest din urmă capitol este îmbunătățit de noul capitol despre cele importante

aplicatii ale ecocardiografiei intraoperatorii in timpul interventiei chirurgicale de valva mitrala de Dr. Donald Oxorn.

Capitolele noi și actualizate despre terapia valvelor transcateterului acoperă pe larg acest domeniu interesant și în evoluție rapidă. Datorită apariției implantării valvei aortice transcateter pentru pacienții care prezintă un risc ridicat de înlocuire chirurgicală a valvei, Dr. John Webb s-a alăturat Dr. Brad Munt pentru a actualiza acest capitol important și de actualitate. Dr. Howard Herrmann s-a alăturat, de asemenea, echipei noastre de autori și a contribuit cu un nou capitol despre abordările transcateter actuale și viitoare pentru repararea și înlocuirea valvei mitrale. Discuțiile asupra terapiei transcateterului sunt îmbunătățite și mai mult de două capitole suplimentare noi și importante pe acest subiect: Dr. Michael Mack a scris un nou capitol despre evaluarea riscului pacienților care fac obiectul unei intervenții chirurgicale față de înlocuirea sau repararea valvei transcateter, iar dr. Ernesto Salcedo și John Carroll au oferit o imagine actualizată a rolului imagisticii în ghidarea furnizării dispozitivelor cu valve transcateter și în monitorizarea rezultatelor acestora. Acești autori augusti, reprezentând domeniile lor respective de chirurgie cardiacă, cardiologie intervențională și imagistică cardiacă, au jucat un rol important în echipele de valve cardiace din instituțiile lor individuale. Comentariul experților găsit în capitolele lor întruchipează conceptul că o astfel de echipă de valve colaborativă, interdisciplinară oferă expertiza necesară pentru a lua decizii dificile de management cu privire la pacienții cu boli complexe și pentru a oferi cele mai adecvate tratamente cu rezultate optime.

Această ediție a Valvular Heart Disease include în versiunea tipărită 388 de figuri colorate și 162 de tabele; cifre suplimentare și conținut video sunt disponibile în versiunea online. Capitolele continuă să se conformeze recomandărilor actuale ale Colegiului American de Cardiologie/American Heart Association și ale Societății Europene de Cardiologie/Asociației Europene de Chirurgie Cardio-Toracică.

Suntem datori tuturor autorilor noștri pentru angajamentul lor de timp și efort considerabil pentru a asigura calitatea înaltă și natura autorizată a acestei ediții a Valvular Heart Disease. De asemenea, suntem încântați că această carte rămâne un membru al familiei tot mai mari de texte însoțitoare la Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Ca membru al seriei însoțitoare a lui Braunwald, cartea este disponibilă și online pe site-ul web însoțitor Expert Consult. Cifrele și tabelele pot fi descărcate direct de pe site-ul web

pentru prezentări electronice de diapozitive. În plus, există un portofoliu mare de conținut video care completează conținutul tipărit al multora dintre capitolele noastre.

În ciuda progreselor în diagnostic și tratament (atât chirurgical, cât și intervențional), boala cardiacă valvulară rămâne o cauză majoră de morbiditate și mortalitate în întreaga lume. Boala reumatică a inimii rămâne un flagel în țările în curs de dezvoltare, iar formele congenitale de boală aortică și mitrală creează un flux constant de adulți tineri și de vârstă mijlocie cu stenoză aortică, insuficiență aortică și insuficiență mitrală atât în țările dezvoltate, cât și în cele în curs de dezvoltare. Îmbătrânirea populației din Statele Unite și din străinătate are ca rezultat un număr tot mai mare de pacienți vârstnici cu forme degenerative de stenoză aortică și insuficiență mitrală, care prezintă adesea comorbidități medicale legate de vârstă care confundă luarea deciziilor medicale. Spre deosebire de majoritatea altor forme de boli cardiovasculare, în care deciziile de management pot fi ghidate de baza de dovezi creată de mai multe studii clinice controlate randomizate la scară largă, baza de dovezi în boala valvulară este limitată de lipsa de studii clinice.

În acest domeniu, mai mult decât oricare altul, judecata și experiența clinică expertă sunt pietrele de temelie ale luării deciziilor raționale și ale managementului optim al pacientului. Credem că cunoștințele colective, experiența și judecata clinică de specialitate a autorilor reușiți ai Valvular Heart Disease vor servi ca un

resursă de neprețuit pentru noi toți care suntem chemați să acordăm îngrijire pacienților noștri cu aceste boli.

Robert O. Bonow

Catherine M. Otto

Mulțumiri sincere se datorează numeroaselor persoane care au contribuit la transformarea acestei cărți în realitate. În special, dorim să exprimăm aprecierea noastră profundă distinșilor autori de capitole pentru timpul și efortul lor în furnizarea de capitole excelente. Mulțumim și lui

personalul de editare de la Elsevier pentru îndrumarea și relația de lucru strânsă. În cele din urmă și cel mai important, am dori să mulțumim familiilor noastre pentru înțelegerea, încurajarea și sprijinul lor constant.

Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat

Raphael Rosenhek și Helmut Baumgartner

Evaluarea bolilor cardiace valvulare prin rezonanță magnetică cardiacă și tomografie computerizată

Video 8-1. Imagine de rezonanță magnetică cine-cardiacă parasternală pe axa lungă obținută de la un pacient cu un suflu sistolic puternic

Video 8-2. Imagine de rezonanță magnetică cine-cardiacă parasternală pe ax lung obținută de la un pacient cu valvă aortică bicuspidiană și dilatație anevrismatică a aortei ascendente

Videoclipul 8-3. Rezonanță magnetică cine-cardiacă cu magnitudinea pe axa scurtă și imaginea codificată cu viteza de contrast de fază obținută de la un pacient cu regurgitare aortică

Video 8-4. Imagine tomografie computerizată pe axa scurtă a unei proteze de valvă mitrală mecanică

Principii de bază ale terapiei medicale la pacientul cu boală valvulară cardiacă

Video 9-1. Trombul atrial stâng

Regurgitare aortică

Videoclipul 12-1A. Rolul ecocardiografiei în diagnosticul etiologiei insuficienței aortice

Videoclipul 12-1B. Rolul ecocardiografiei în diagnosticul etiologiei insuficienței aortice

Video 12-1C. Rolul ecocardiografiei în diagnosticul etiologiei insuficienței aortice

Videoclipul 12-1D. Rolul ecocardiografiei în diagnosticul etiologiei insuficienței aortice

Videoclipul 12-2. Insuficiență aortică acută la un pacient cu disecție de aortă ascendentă

Videoclipul 12-3. Ecocardiografia transesofagiană la un pacient cu endocardită infecțioasă

Valva aortică bicuspidă și boala aortică asociată

Videoclipul 13-1. Ecocardiogramă transtoracală pentru ax scurt parasternal a unei valve aortice bicuspide

Videoclipul 13-2. Ecocardiogramă transtoracală pentru ax lung parasternal a unei valve aortice bicuspidiene care demonstrează o îngroșare ușoară a valvei, doming sistolic al foițelor și închiderea valvei excentrice în diastolă

Videoclipul 13-3. Ecocardiogramă transtoracală pentru ax lung parasternal a unei valve aortice bicuspide care demonstrează un model de deschidere oval

Videoclipul 13-4. Ecocardiograma transtoracică demonstrând dilatația difuză a aortei începând de la sinusurile lui Valsalva și extinzându-se în aorta ascendentă

Videoclipul 13-5. Ecocardiograma transtoracică a unei valve aortice bicuspide care demonstrează regurgitare aortică excentrică

Videoclipul 13-6. Ecocardiograma transesofagiană care demonstrează o valvă aortică bicuspidiană cu disfuncție valvulară minimă sau deloc și un rafe

Videoclipul 13-7. Bucla imagistică prin rezonanță magnetică cine-cardiacă care demonstrează o valvă aortică bicuspidă

Videoclipul 13-8. Ecocardiograma transtoracică a unei valve aortice bicuspide care demonstrează un jet extrem de excentric de regurgitare aortică moderată

Abordarea chirurgicală a bolilor valvei aortice și rădăcinii aortice

Videoclipul 14-1. Înlocuirea rădăcinii aortice care economisește valva folosind procedura David

Videoclipul 14-2. Înlocuirea valvei aortice minim invazive prin hemi-sternotomie superioară

Ghid imagistic al procedurilor valvulare transcateter

Videoclipul 16-1. Valvuloplastie cu balon de valvă mitrală

Videoclipul 16-2. Valvuloplastie cu balon de valvă mitrală

Videoclipul 16-3. Valvuloplastie cu balon de valvă mitrală

Videoclipul 16-4. Valvuloplastie cu balon de valvă mitrală

Videoclipul 16-5. Implantarea valvei aortice transcateter

Videoclipul 16-6. Implantarea valvei aortice transcateter

Videoclipul 16-7. Implantarea valvei aortice transcateter

Videoclipul 16-8. Implantarea valvei aortice transcateter

Videoclipul 16-9. Clip Mitra

Videoclipul 16-10. Clip Mitra

Videoclipul 16-11. Clip Mitra

Boala reumatică a valvei mitrale

Videoclipul 17-1. stenoză mitrală severă; vedere parasternal pe axa lungă

Videoclipul 17-2. stenoză mitrală severă; vedere parasternal pe axa scurtă

Videoclipul 17-3. Stenoză mitrală severă cu contrast dens spontan învolburat în atriul stâng

Videoclipul 17-4. Umflarea unui balon Inoue peste valva mitrală

Videoclipul 17-5. Deschiderea ambelor comisuri după valvotomie mitrală cu balon

Videoclipul 17-6. Deschiderea completă a comisurii interne
după valvotomie mitrală cu balon

Videoclipul 17-7. Stenoză mitrală severă asociată cu insuficiență aortică severă

Ecocardiografie intraoperatorie pentru chirurgia valvei mitrale

Defect septal ventricular cu vegetație Abces inelar aortic cu formare de pseudoanevrism

Formarea fistulelor

Dehiscența valvulară protetică

Sarcina în bolile cardiace valvulare

Videoclipul 27-1. Regurgitare aortică

Videoclipul 27-2. Insuficiență mitrală

Videoclipul 27-3. Tetralogia lui Fallot

CONȚINUT VIDEO

Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat

CAPITOLUL 1 Epidemiologia valvulară

Boli de inima

John B. Chambers și Ben Bridgewater

Puncte cheie

Boala reumatică este cea mai frecventă cauză a bolii valvulare la nivel mondial, în special la tineri, cu o prevalență estimată de 15,6 până la 19,6 milioane.

Fibroza endomiocardică este o boală insuficient cercetată, frecventă în Africa ecuatorială.

În regiunile dezvoltate industrial predomină bolile valvulare ale bătrâneții, în special stenoza aortică calcificată și insuficiența mitrală funcțională.

În Statele Unite, boala valvulară este cea mai frecventă la vârstnici, cu o prevalență de 13% la cei peste 75 de ani.

Boala valvulară indusă de medicamente este în creștere ca urmare a utilizării agoniştilor receptorilor 5-HT2B.

Endocardita infecțioasă este din ce în ce mai legată de dispozitivele medicale și consumul de droguri intravenos.

Eșecul supapelor de înlocuire biologică este o povară majoră în toate regiunile lumii.

Variații substanțiale în accesul la îngrijirea sănătății există în toate țările, inclusiv în cele care sunt dezvoltate industrial.

Principala provocare globală este prevenirea bolii reumatismale cronice, care va necesita colaborări între programele sociale, politice și medicale.

Îngrijirea valvelor în țările dezvoltate industrial trebuie organizată în jurul clinicilor de valve specializate care trimit pacienții, după cum este indicat, către chirurgi specialiști și cardiologi intervenționali.

Febra reumatică este cea mai frecventă cauză a bolii valvulare la tineri,1 dar predomină în regiunile subdezvoltate industrial. Acestea includ Africa, India, Orientul Mijlociu, America de Sud și părți din Australia și Noua Zeelandă, China și Rusia.1 În țările dezvoltate, incidența bolilor reumatice a scăzut după a doua jumătate a secolului al XX-lea, deși încă apar resurgențe locale tranzitorii.2 Acest declin a fost în principal rezultatul îmbunătățirii condițiilor de viață și a îngrijirii sănătății, după cum urmează:

Îmbunătățirea condițiilor de viață:3

Locuințe mai bune pentru a reduce supraaglomerarea

Alimentație mai bună

Acces îmbunătățit la asistență medicală

Tratamentul infecțiilor streptococice ale gâtului

Utilizarea profilaxiei secundare

În plus, a existat o reducere spontană a virulenței serotipurilor streptococice, dar a apărut după ce incidența febrei reumatice a scăzut deja.4

Aceste îmbunătățiri ale condițiilor de viață și ale îngrijirii sănătății au crescut longevitatea, astfel încât condițiile supapei caracteristice

de bătrânețe predomină acum (Figura 1-1). Aproximativ 2,5% din populația SUA are boală valvulară moderată sau severă, dar prevalența crește după vârsta de 64 de ani (Figura 1-2) și este de 13% la cei peste 75,5 Alte studii confirmă această relație de vârstă6,7. Cele mai frecvente boli valvulare la vârstnici sunt:

Boala calcificată a valvei aortice

Dilatarea aortei provocând regurgitare aortică

Insuficiență mitrală funcțională ca urmare a disfuncției ventriculului stâng (LV).

În același timp, s-a înregistrat o creștere a noilor boli induse de medicamente sau de iradiere terapeutică. De asemenea, a existat o creștere a endocarditei legate de consumul de droguri și implantarea dispozitivelor. Reoperarea pentru valvele biologice de înlocuire eșuate este frecventă în țările subdezvoltate, unde protezele mecanice sunt evitate din cauza dificultății de organizare a anticoagulării. Reoperarea este, de asemenea, o sarcină semnificativă în regiunile dezvoltate industrial, în principal ca urmare a îmbunătățirii speranței de viață.

Boala valvulară rămâne subdetectată8 și există variații majore în furnizarea de asistență medicală în toate țările lumii, inclusiv în cele care sunt dezvoltate industrial.9,10 Acest capitol trece în revistă cauzele bolii valvulare, descrie variațiile în îngrijirea clinică și discută modalitățile prin care sarcina mondială a bolii ar putea fi redusă.

Cauzele bolii valvulare

Principalele cauze ale bolii valvulare și prevalența aproximativă sunt prezentate în Tabelul 1-1.

Boala Reumatică

Febra reumatică apare la copiii cu vârsta cuprinsă între 5 și 15 ani de la răspunsul imun la faringita streptococică beta-hemolitică de grup A. Răspunsul apare la 1 până la 5 săptămâni după infecția inițială și este cauzat de mimetări moleculare între proteina M streptococică și miozina umană și între carbohidrații de grup A din streptococ și țesutul valvular.

Markerii imunitari determinați genetic afectează susceptibilitatea la infecția inițială și ajută la determinarea riscului de dezvoltare a bolii reumatismale cronice.11,12 Există unele dovezi pentru mecanismele de semnalizare dezordonate și reactivarea căilor embriologice.13 Unele serotipuri streptococice (tipurile EMM).

, 5, 6, 14, 18, 19 și 29) pot avea mai multe șanse decât altele de a provoca febră reumatică.11 Acești factori de gazdă și bacterieni variază geografic.

Febra reumatică este mai puțin frecventă după un episod de faringită, dar apare la până la 75% dintre pacienții care se confruntă cu episoade recurente. Afectarea cardiacă apare în 10% până la 40% după primul atac de febră reumatică13, dar mai frecvent după crize multiple.14 Dezvoltarea bolii reumatismale cronice depinde de vârsta la momentul episoadelor acute și de severitatea și frecvența acestora15 și este mai probabil cu implicarea valvulară multiplă, lipsa de asistență medicală secundară1, lipsa de asistență medicală unică16 și profilaxie. implicarea și stenoza mitrală sunt mai probabile la persoanele în vârstă cu cardită mai puțin activă14 (Figura 1-3).

Există o inflamație proliferativă exsudativă a colagenului valvei și a inelului caracterizată prin prezența histiocitelor modificate numite corpi Aschoff. Valva, inelul și cordele sunt edematoase și inflamate, ceea ce duce la dilatarea inelară și alungirea cordelor.15 Pe termen lung, se dezvoltă fibroza și calcificarea. Criteriile Jones ghidează diagnosticul primului episod de febră reumatică (Tabelul 1-2).18 Febra reumatică probabilă este definită prin dovezi ale infecției cu streptococ de grup A (titruri în creștere anti-streptolizină O (ASO), rezultate pozitive ale culturii sau teste antigene rapide) și fie două criterii majore, fie unul major cu două criterii minore. Pentru episoadele ulterioare la pacienții cu boală reumatică stabilită, Organizația Mondială a Sănătății (OMS) permite două criterii minore cu dovezi ale unei infecții streptococice, inclusiv scarlatina.

Incidența anuală a febrei reumatice acute la nivel mondial este estimată la 471.000 de cazuri1, pe baza unei metaanalize a rapoartelor regionale cu o incidență medie de la 10 la 374 de cazuri la 100.000 de locuitori (Tabelul 1-3).

Aproximativ 200.000 de decese pe an au loc din cauza febrei reumatice acută sau a bolii reumatismale cronice, în principal la copiii din țările în curs de dezvoltare. În Etiopia, 20% dintre pacienții cu boală reumatică mor înainte de vârsta de 5 ani și 80% înainte de 25 de ani.17 În regiunile subdezvoltate, 10% până la 35% din toate internarile cardiace sunt rezultatul unei boli reumatismale acute sau cronice.4

Dacă se admite că 60% dintre pacienții cu febră reumatică acută suferă de boală reumatismală cronică, incidența anuală a noilor cazuri de boală cronică este estimată la 282.000.1 Cu toate acestea, există diferențe geografice majore, iar incidența anuală în Africa sub-sahariană variază de la 1,0 la 14,6 la 190024 populație anuală. 100.000 de locuitori în Soweto20, dar cu o dependență de vârstă în formă de J, cu

la 100.000 de persoane cu vârsta cuprinsă între 15 și 19 ani, 15 la 100.000 de persoane cu vârsta cuprinsă între 20 și 29 de ani și 53 la 100.000 de persoane cu vârsta peste 60 de ani.

Prevalența mondială a bolii reumatice cronice este estimată la 15,6 până la 19,6 milioane.1 Există o mare variație geografică (Figura 1-4), de la aproximativ 0,8 până la 7,9 la 1000 de locuitori în regiunile subdezvoltate industrial1,21-23 la doar 0,3 la 1000 de persoane. Cu toate acestea, prevalența crește în regiunile dezvoltate. este utilizată ecocardiografia, mai

degrabă decât screening-ul clinic mai obișnuit. Într-un studiu efectuat în Cambodgia și Mozambic8, prevalența a fost de 2,3 la 1000 de copii indicată de examenul clinic, dar de 28,1 la 1000 când a fost utilizată ecocardiografia. În toată Africa, prevalența este de 1,0 până la 6,9 la 1000 în studiile care utilizează diagnosticul clinic, comparativ cu 1,4 până la 14,6 la 1000 la cele care utilizează ecocardiografia.19 Criteriile OMS utilizează regurgitarea valvulară pentru a defini boala reumatică. Totuși, regurgitarea valvei poate fi fiziologică sau poate apărea din alte motive, inclusiv degenerarea mixomatoasă. În plus, modificările reumatice precoce nu pot provoca regurgitare. Criteriile combinate care utilizează orice grad de regurgitare asociat cu cel puțin două semne morfologice dau a

*Populația mondială (populația) este de 7 miliarde (7.000.000.000). Proporția în vârstă de peste 60 de ani este de aproximativ 10%6 sau 700.000.000. Presupunând o prevalență a stenozei aortice de 1,74% în această grupă de vârstă, dă o prevalență mondială a stenozei aortice de 12 milioane. Prevalența valvei bicuspide este de 35 milioane pe baza unei prevalențe populaționale de 0,5%.71 Într-un studiu al pacienților cu BAV cu vârsta medie de 32 de ani la momentul inițial urmăriți timp de 20 de ani, 28 din 212 (13%) au avut nevoie de înlocuirea valvei aortice pentru stenoza aortică severă.69,71 Această constatare ar putea sugera că în întreaga lume44.

au stenoză aortică severă ca urmare a unei valve aortice bicuspide, iar totalul, ca urmare a bolii nereumatice, stenoze calcificate la cei >65 ani și valvă aortică bicuspidă la cei <65 ani, ar putea fi de 16,5 milioane.

†Populația mondială este de 7 miliarde (7.000.000.000). Proporția în vârstă de peste 60 de ani este de aproximativ 10%126 sau 700.000.000. Folosind prevalența americană a insuficienței mitrale de 7% la cei în vârstă

>64 de ani ar sugera o prevalență mondială a insuficienței mitrale de 140 de milioane. Aplicarea prevalenței americane a prolapsului mitral asociat cu regurgitarea de 0,2% la populația mondială sugerează o prevalență la nivel mondial a insuficienței mitrale de 140 de milioane. Numărul cu boală reumatică poate fi inclus în acest număr.

FIGURA 1-3 Analiza în timp (pe decenii) a prevalenței relative a insuficienței mitrale izolate (MR), a bolii mixte a valvei mitrale și a stenozei mitrale izolate (SM). (Redesenat din Marcus RH, Sareli P, Pocock WA și colab. Spectrul bolii mitrale reumatice severe într-o țară în curs de dezvoltare: corelații între prezentarea clinică, constatările patologice chirurgicale și sechelele hemodinamice. Ann Intern Med 1994; 120:177-83.)

TABELUL 1-2 Criteriile Jones pentru febra reumatică

Criterii majore* Cardita

Poliartrita

Eritem marginat

Coreea

Noduli subcutanați

Criterii minore Febră

Artralgie

Proteina C reactivă crescută

Interval PR prelungit la electrocardiografie

*Frecvența criteriilor majore afișată în paranteze.

Grupul special de redactare al Comitetului pentru febră reumatică și boala Kawasaki al Consiliului pentru bolile cardiovasculare la tinerii Asociației Americane de Inimă.

Ghid pentru diagnosticul febrei reumatice. Actualizarea criteriilor Jones din 1992. JAMA 1992;268:2069-2073.

EPIDEMIOLOGIA VALVULUI CARDIAC

Incidența febrei reumatice acute (cazuri TABEL 1-3

la 100.000 de locuitori)

Regiunile dezvoltate industrial

10

Europa de Est

10.2

Orientul Mijlociu și Africa de Nord

13.4

prevalență aproximativ de patru ori mai mare decât criteriile OMS.24 Un nou consens al Federației Mondiale a Inimii clasifică acum boala reumatică definită sau limită prin utilizarea unei combinații de severitate regurgitante, gradient transvavular și morfologie valvulară.25,25a.

Fibroza endomiocardică

Fibroza endomiocardică (EMF) este, după boala reumatică, a doua cea mai frecventă cauză de boli cardiace dobândite la copii și adulți tineri din Africa ecuatorială.26 Ecocardiografia unui eșantion de 1063 de persoane din coasta Mozambicului a constatat o prevalență de 20% (interval de încredere [IC] 95% 17,4% până la 272%).

America Latină 19.6

China 21.2

Asia Centrală de Sud 54

indigene din Australia și Noua Zeelandă 374

Africa Subsahariană Necunoscută

De la Carapetis JR. Boala de inimă reumatică în țările în curs de dezvoltare. N Engl J Med 2007;357:439.

EMF începe ca o boală febrilă, care este urmată de o fază latentă de 2 până la 10 ani. Simptomele reapar apoi pe măsură ce se dezvoltă trombi și fibroze VS și ventriculare drepte (VD), ducând la cardiomiopatie restrictivă RV, VS sau biventriculară și învelișul valvelor mitrale sau tricuspide. Patologia EMF este încă

□ 0-3

■ 0-8

□ 1-0

□ 1-8

□ 1-3

■ 2-2

□ 3-5

■ 5-7

FIGURA 1-4 Prevalența la nivel mondial a bolii reumatismale cronice. (Din Carapetis JR. Boala cardiacă reumatică în țările în curs de dezvoltare. N Engl J Med 2007; 357:439.)

nesigur. Există dovezi pentru reactivarea căilor embriologice13,28 și factorii etiologici postulați27 care nu se exclud reciproc includ următorii:

Hipereozinofilie: Caracteristicile sunt similare cu cele ale sindroamelor hipereozinofile, iar numărul de eozinofile este tranzitoriu ridicat la unii pacienți cu EMF.

Infecție: EMF poate fi asociată cu helminți, schistosomiază, filarioză și malarie

Autoimunitate

Predispoziție genetică: incidența este mare în rândul unor grupuri etnice

Dietă: consumul de manioc negătit provoacă un răspuns asemănător cu CEM la maimuțele verzi africane și poate fi relevant pentru oameni, în special pentru cei cu diete cu deficit de proteine

Geochimice: niveluri crescute de ceriu se găsesc în inimile unor pacienți cu EMF care trăiesc lângă coasta Mozambicului.

Stenoza aortică calcificată

Incidența și severitatea stenozei aortice cresc cu vârsta, dar procesul nu este unul pasiv, degenerativ. Aceasta implică depunere activă de lipide, inflamație, neoangiogeneză și calcificare (vezi capitolul 3).29,30 Stenoza aortică împărtășește cu alte procese aterosclerotice o serie de factori de risc, inclusiv sexul masculin, diabet, dislipidemie (colesterol cu lipoproteine cu densitate scăzută [LDL-C] și niveluri scăzute ale lipoproteinei

[LDL-C] și colesterolului HDL) lipoproteina(a), sindromul metabolic și fumatul (vezi capitolul 4).31-37

Scleroza valvei aortice este definită prin îngroșarea valvei cu o viteză transaortică maximă la ecocardiografie mai mică de 2,5 m/s. Aproximativ 16% dintre pacienții cu scleroză progresează spre a avea stenoză în decurs de 7 ani.38 Scleroza valvei aortice este, de asemenea, asociată cu boli cardiovasculare și este un marker pentru un risc mai mare de infarct miocardic,32,39 în special la pacienții fără boală coronariană stabilită39 și cei cu profiluri de risc convenționale scăzute, cum ar fi femeile și pacienții mai tineri de ani40 (5see).

Calcificarea legată de vârstă poate afecta și inelul mitral, dar rareori cauzează o obstrucție suficientă pentru a necesita intervenție chirurgicală, cu excepția ocazional la pacienții cu insuficiență renală cronică.41 Dacă se găsește calcificarea atât la valva aortică, cât și la nivelul inelului mitral, dar și la nivelul aortei, atunci există o probabilitate semnificativă a bolii coronariene cu trei vase asociate.42

Regurgitarea mitrală

Aparatul valvei mitrale este format din foliole, inelare, corde și mușchi papilari. Funcționarea defectuoasă a uneia sau mai multor dintre aceste componente poate provoca insuficiență mitrală. Regurgitarea mitrală este clasificată ca „primară” dacă este cauzată de o disfuncție intrinsecă a valvei și „secundară” sau „funcțională” dacă este cauzată de disfuncția VS. Cea mai frecventă cauză primară este asociată cu prolapsul mitral.

PROLAPS MITRAL

Prolapsul mitral apare la toate vârstele și este asociat cu îngroșarea valvei, dilatarea inelului și cordele anormale.

Cordele sunt predispuse la întindere și ruptură și pot fi deficitare, în special la comisuri sau la nivelul festonului mijlociu al foliolei posterioare (vezi capitolul 18). Există fie infiltrație mixomatoasă, fie deficiență fibroelastică, dar gradul de anomalie histologică variază.43 Infiltrația mixomatoasă determină îngroșarea neregulată a foițelor așa cum se observă pe ecocardiogramă. Prolapsul asociat cu degenerescenta mixomatoasa are o componenta genetica si este mai frecvent in sindromul Marfan si sindromul Ehlers-Danlos tip IV. Deficiența fibroelastică este mai frecventă la vârstnici.

Metodele de definire a prolapsului au fost rafinate odată cu progresele ecocardiografice și în special odată cu realizarea faptului că inelul mitral este în formă de șa. Prevalența prolapsului, folosind criterii stricte, este de aproximativ 2%44,45 și se asociază cu prolaps tricuspidian în 10% din cazuri46 sau, mai rar, cu prolaps de valvă aortică. Insuficiența mitrală apare în aproximativ 9% din cazurile cu prolaps.47 Gradul de insuficiență depinde de gradul de îngroșare a foliei și de prolaps și este mai rău atunci când cordele rupte duc la

segmente foliare flail sau parţial. La pacienții cu aceste constatări, supraviețuirea medie pe 10 ani fără insuficiență cardiacă este de doar 37%.48

REGURGITAȚIA MITRALĂ FUNCȚIONALĂ

Utilizarea termenilor ischemic, secundar și funcțional nu este pe deplin standardizată. Boala ischemică este o cauză importantă a insuficienței mitrale funcționale, dar regurgitarea ischemică este de obicei utilizată pentru insuficiența mitrală ischemică acută ca urmare a rupturii mușchiului papilar. Această afecțiune necesită o intervenție chirurgicală de urgență (vezi capitolul 19).

Insuficiența mitrală funcțională este cronică și în primul rând este rezultatul disfuncției VS care provoacă tensiuni modificate asupra aparatului valvei mitrale cu restrângerea foilor. Poate exista și dilatarea inelului.

Restricția de foliole poate fi „asimetrice" atunci când afectează predominant folia posterioară. Acest tip este cel mai frecvent asociat cu un infarct miocardic inferoposterior. Poate fi, de asemenea, „simetric", rezultat din disfuncția VS mai generalizată.

Cauza disfuncției VS care duce la insuficiență mitrală funcțională reflectă cauzele insuficienței cardiace, care variază geografic. Cauzele importante sunt boala ischemică, hipertensiunea arterială și consumul de alcool în Occident și boala Chagas și virusul imunodeficienței umane (HIV)4,23 la nivel global. În Africa de Sud, anevrismele subvalvare de sub valva mitrală provoacă regurgitare, embolizare și ruptură.49,50 Aceste probleme pot apărea din cauza slăbiciunii congenitale a țesutului din jurul șanțului atrioventricular.

Endocardita

Incidența endocarditei infecțioase este între 3 și 10 episoade la 100.000 pacient-an51, dar există variații geografice majore în funcție de vârsta populației și de frecvența consumului de dispozitive medicale sau de droguri intravenoase (IV).52 Incidența crește odată cu vârsta și este de 14,5 episoade la 100. ani.51 Există un raport bărbați-femei mai mare de 2:1 (vezi capitolul 25).51

În regiunile subdezvoltate industrial, pacienții cu endocardită sunt tineri, aproximativ trei sferturi au boală reumatică a inimii, iar streptococii orali sunt principalele organisme infectante.53 Riscul de endocardită este de aproximativ cinci ori mai mare decât în populația generală, în special în prezența unui suflu, pentru care riscul este de 1 caz la 1400 pacient-ani.

Cu toate acestea, în regiunile complet industrializate, majoritatea pacienților sunt mai în vârstă, iar endocardita este asociată din ce în ce mai mult cu înlocuirea valvelor cardiace, stimulatoare cardiace55-57 sau hemodializă.58 Pacienții cu valve protetice au un risc de 50 de ori mai mare de endocardită decât restul populației59, cu infecție precoce – în decurs de un an de la implantare – cauzată de obicei de stagulacococcic sau stagulalococcic negativ. aureus60 și infecția tardivă cu comensale orale. Stimolatoarele cardiace sunt de obicei

infectate cu S. aureus sau stafilococi coagulazo negativi.57 Într-un grup separat, mult mai tânăr, endocardita este cauzată de consumul de droguri intravenos, cu S. aureus ca fiind cel mai frecvent organism infectant. Factorii predispozanți sunt diabetul58 și deficiența imunitară inclusiv HIV.4

Supape biologice defectuoase

Valvele biologice au o durabilitate acceptabilă la pacienții în vârstă; eșecurile sunt mai puțin frecvente înainte de 5 ani în poziția mitrală și înainte de 8 ani în poziția aortică.60,61 Cu toate acestea, durabilitatea este limitată la pacienții mai tineri, în special la cei mai tineri de 40 de ani.61,62 Principalul avantaj al valvelor biologice este că nu este necesară anticoagularea. Se așteaptă ca valvele mecanice să aibă o durabilitate nelimitată, dar necesită anticoagulare de obicei cu warfarină. În general, în regiunile dezvoltate industrial, valvele biologice sunt implantate la pacientul relativ în vârstă, de obicei mai în vârstă de 65 de ani, iar valvele mecanice sunt utilizate la pacienții mai tineri (vezi capitolul 26).

Cu toate acestea, valvele biologice sunt implantate la pacienții mai tineri61 dacă controlul anticoagulării poate fi incert sau pentru a permite sarcina fără potențialele complicații teratogene și hemoragice ale anticoagulantelor orale. Această practică este comună în țările subdezvoltate din punct de vedere industrial (Figura 1-5), așa că intervenția chirurgicală „reface” este frecvent necesară. La Institutul Inimii din São Paulo, Brazilia, vârsta medie la operație este de 49 de ani, iar 41% dintre proceduri sunt operații de refacere.23 Aceasta este, de asemenea, o problemă în țările dezvoltate, deoarece pacienții supraviețuiesc mai mult.63

În Regatul Unit, 7% din operațiile valvei aortice sunt proceduri reface.64 În plus, există o tendință către implantare.

Interval de vârstă (ani)

FIGURA 1-5 Diagrama care compară proporția de valve biologice exprimată ca procent din totalul implanturilor într-o regiune dezvoltată și subdezvoltată industrial. Linia albastră ilustrează datele de la Spitalul Groote-Schuur din Cape Town, Africa de Sud. Linia verde ilustrează date de la un centru european. (Redesenat din Zilla P, Brink J, Human P, Bezuidenhout D. Prosthetic heart valves: catering for the few. Biomaterials 2008;29:385–406.)

a pacienților mai tineri cu valve biologice. În Regatul Unit, pentru pacienții cu vârsta cuprinsă între 56 și 60 de ani, proporția operațiilor izolate de înlocuire a valvei aortice cu valve biologice a crescut de la 25% în 2004 la 40% în 2008. Această creștere rezultă parțial din durabilitatea percepută mai îndelungată a valvelor biologice de generația a treia și parțial din posibilitatea unei proceduri de tratare a insuficienței valvulare primare5.

Dilatația aortică

Regurgitarea aortică secundară rezultă din dilatarea rădăcinii aortice. Adesea poate fi asociată regurgitare primară ca urmare a unei valve aortice bicuspide sau a arteriosclerozei. Factorii de risc pentru dilatarea aortei sunt vârsta, slăbiciunea peretelui aortic și factorii de risc arteriosclerotici: hipertensiunea arterială, dislipidemia, fumatul și diabetul. Slăbiciunea peretelui aortic ca urmare a necrozei mediale apare în sindromul Marfan și sindromul Ehlers-Danlos tip IV.

Valva aortică bicuspidă trebuie privită ca o aortopatie toracică generală și se asociază cu dilatarea semnificativă a aortei la peste 40 mm din cauza necrozei mediale66 în aproximativ 20% din cazuri67, în aproximativ o jumătate afectând rădăcina și în cealaltă jumătate aorta ascendentă. Dilatarea aortică este mai probabilă cu coarctația asociată68, dar disecția este relativ neobișnuită și are un succes operator relativ ridicat, probabil din cauza tinereții și a stării de sănătate subiacente a subiecților. Chirurgia profilactică este necesară în aproximativ 5% în timpul unei urmăriri de 20 de ani (vezi capitolul 13).69

Vasculitide, în special arterita cu celule gigantice și arterita Takayasu, pot slăbi peretele arterial. Alte cauze de dilatare a aortei sunt traumatismele, cocaina și amfetaminele. Spre deosebire de dilatarea obișnuită „fusiformă” simetrică a unui segment de aortă, un anevrism „sacular” mai puțin obișnuit, constând într-o pușcă a aortei, poate rezulta din inflamația cauzată de sifilis.

Boală Congenitală

Leziunile congenitale reprezintă aproximativ 5% din operațiile valvulare din întreaga lume. Valva aortică bicuspidiană este cea mai frecventă anomalie, afectând până la 2,0% din populație pe baza seriilor de autopsie70, dar 0,5% până la 0,8% în studiile populaționale mai mari.71,72 Există dovezi ale grupării geografice a grupării

cazuri,73 care este probabil ca urmare a unor factori genetici74,75; riscul de apariție a unei valve aortice bicuspide sau a unei boli aortice este de aproximativ 10% la rudele de gradul I ale probanților.76,77 Raportul dintre bărbați și femei este de aproximativ 2: 1. Valva este „anatomic” sau cu adevărat bicuspidă într-o treime din cazuri și „funcțional” bicuspidă în două treimi ca urmare a separării incomplete in utero. Cel mai frecvent model, în 80% din cazuri, este eșecul separării dreapta-stânga, care este mai probabil asociat cu dilatarea aortei.78 Eșecul separării cuspidului drept și noncoronarian este mai probabil să fie asociat cu prolaps mitral.78

Pe parcursul unei urmăriri de 20 de ani, 24% dintre pacienții cu valvă aortică bicuspidiană au demonstrat stenoză severă sau regurgitare care necesită intervenție chirurgicală. chirurgie, frecvența bolii bicuspide este de aproximativ o treime din cazurile chirurgicale neselectate.79 Cu toate acestea, în examinarea patologică detaliată a valvelor excizate chirurgical, proporția valvelor bicuspide la pacienții cu stenoză aortică supuși intervenției chirurgicale variază de la 67% la pacienții în vârstă de 40 de ani80 până la 28% la octogenari (Fig. 81-187).

Boala mitrală congenitală este mai puțin frecventă. Modelele descrise într-o serie de 49 de cazuri de autopsie de stenoză mitrală congenitală au fost: displazice, parașute (mușchi papilar unic), hipoplazice asociate cu inima stângă hipoplastică și inel supramitral. 88

Condiții inflamatorii sistemice

Afectarea endocardică este relativ frecventă în lupusul eritematos sistemic (LES), în special la pacienții cu anticorpi antifosfolipidici.89 Cu toate acestea, această implicare este de obicei subclinică. Boala valvulară semnificativă simptomatică apare după valvulită recurentă. Are loc depunerea subendotelială a imunoglobulinelor și a complementului, determinând proliferarea vaselor de sânge, inflamație, tromboză și, în final, fibroză.

Poate exista fuziunea comisurilor valvei mitrale ducând la stenoză, dar îngroșarea generalizată a foițelor (30% până la 70%) cu regurgitare (30% până la 50%) este mai frecventă.89-91 Vegetațiile LibmanSacks au de obicei mai puțin de 10 mm în diametru, sesile, de ecogenitate mixtă și rotundă. Ele pot apărea oriunde, dar sunt observate cel mai frecvent la marginile foiței de pe suprafața atrială a valvei mitrale și, mai rar, pe partea ventriculară a valvei aortice. Supapele din dreapta sunt rareori afectate. Vegetațiile active au degenerescență fibrinoidă centrală cu fibroză și infiltrat inflamator, în timp ce vegetațiile vindecate au fibroză centrală cu inflamație mică sau deloc.

Leziunile valvulare sunt mai frecvente în prezența anticorpilor antifosfolipidici și pot apărea în absența caracteristicilor LES în sindromul antifosfolipidic.90 Anticorpii antifosfolipidici cauzează:91

Activarea celulelor endoteliale

Creșterea absorbției LDL oxidate, ducând la activarea macrofagelor

Interferența cu funcțiile de reglare ale protrombinei și scăderea producției de proteine C și S

Artrita reumatoidă provoacă o valvulită imun complex cu infiltrare a celulelor plasmatice, histiocite, limfocite și eozinofile, ducând la fibroză și retracție.91 Nodulii constau din necroză fibrinoidă centrală înconjurată de celule mononucleare, histiocite, Langerhans și celule gigantice de graniță de țesut fibros. Nodulii au un diametru de 4 până la 12 mm și se dezvoltă la baza valvelor mitrale sau aortice. Ocazional poate apărea valvulită mai generalizată. Valvulita vindecată duce la fibroză și retracție a foiței, provocând regurgitare.

Spondilita anchilozantă este asociată cu inflamația cronică mediată de HLA-B27 și endarterita proliferativă a rădăcinii aortice și a valvelor stângi. Aceste afecțiuni cauzează de obicei:91

Aortita rădăcinii aortice, care duce la îngroșare și dilatare și regurgitare aortică funcțională.

Valvulita aortica cu ingrosarea foilor si retractia cuspidianului.

Deplasarea în jos a rădăcinii aortice conducând la o umflătură subaortică la baza foiței mitrale anterioare. Aceasta determină retragerea foiței mitrale anterioare cu coaptație redusă.

Frecvența bolii valvulare este incertă, deoarece seriile raportate sunt mici și tind să fie părtinitoare față de pacienții cu boală severă. Îngroșarea valvei aortice a fost raportată la 40%, îngroșarea valvei mitrale în 34% și dilatarea semnificativă a aortei în 25% din cazuri.91

Tumori carcinoide

Tumorile carcinoide apar din celulele enterocromafine gastrointestinale ale crestei neurale. Sunt rare, apar la 1 din 75.000 de persoane.92 Sindromul carcinoid se dezvoltă în aproximativ jumătate din cazuri ca urmare a răspândirii hepatice, iar boala cardiacă carcinoidă se dezvoltă la 40% dintre pacienții cu sindrom.92,93 Leziunile cardiace sunt cauzate de efectele paraneoplazice ale substanțelor vasoactive, în special 5-dar nu exclusiv HT-hidroxiptamina. Medicamentele cunoscute că provoacă boala valvulară (Tabelul 1-4) fie sunt ele însele, fie au metaboliți care sunt agoniști ai receptorilor 5-HT2B. Medicamentele cu afinitate pentru receptorii 5-HT2A și 5-HT2C nu provoacă boala valvulară.

Droguri

Leziunile induse de medicamente sunt similare cu cele găsite în boala carcinoidă. Cu toate acestea, la carcinoid, leziunile din partea dreaptă predomină92,93 deoarece substanțele vasoactive sunt inactivate în plămâni. Valvulele din partea stângă pot fi afectate în acele 5% din cazuri cu metastaze pulmonare sau un foramen oval permeabil.92,93 În schimb, boala indusă de medicamente afectează în principal valvele din partea stângă. În plus, retracția foiței este mai extremă la carcinoid decât în boala valvulară indusă de medicamente și poate exista și fibroză a tractului de ieșire ventricular drept.

Interacțiunea cu receptorul 5-HT2B stimulează proliferarea fibroblastelor cardiace, conducând la plăci fibroase cu aspect alb sidefat pe valve și corde. La ecocardiografie acest proces produce:94

Îngroșarea valvei

Îngroșarea și scurtarea cordelor

Restricționarea mișcării

Eșecul coaptării

Regurgitare

Cel mai precoce semn de implicare a valvei este o creștere a înălțimii de cort a valvei mitrale, care este distanța dintre punctul de apoziție și planul inelarului.94 Incidența

implicării valvei a fost dificil de determinat exact din cauza problemelor metodologice, cum ar fi:

Lipsa orbirii

Lipsa controalelor

Așteptările ecocardiografului raportor

Legătura cu cererile de despăgubire (medicamente anorexice)

Dimensiuni mici ale populației

Nerecunoașterea caracteristicilor specifice ale bolii valvulare induse de medicamente

Efectul dozei și durata terapiei

Codeterminanți ai bolii valvulare, inclusiv vârsta și hipertensiunea arterială

Administrația SUA pentru Alimente și Medicamente (FDA) a aprobat utilizarea fenfluraminei în 1973 ca agent anorexic pentru utilizare pe termen scurt - mai puțin de 3 luni. Fenfluramina este metabolizată în norfenfluramină, care are activitate 5-HT2B.6 În 1997, un raport sugera că o combinație de fenfluramină cu fentermină agonistă noradrenergică, luată în medie de 11 luni, a indus insuficiență mitrală în 92% din cazuri și regurgitare aortică în 79%. acel an. Un studiu observațional amplu a arătat o prevalență mai scăzută, dar încă semnificativă clinic, a insuficienței valvei aortice sau mitrale la 20% dintre femei și 12% dintre bărbații supuși terapiei cu fenfluramină.96 Benfluorex a fost utilizat în afara Statelor Unite pentru a trata obezitatea în diabetul cu sindrom metabolic din 1976. Este metabolizat cu cele găsite cu fenfluramine și provoacă cele similare cu norfenfluramine. Incidența exactă este incertă, deoarece există doar rapoarte de caz și studii mici de potrivire a cazurilor. Acest agent a fost retras din utilizare în Europa în 2009. Nu s-a dovedit ca fentermina singură să cauzeze leziuni valvulare.

Bromocriptina are doar efecte slabe 5-HT2B, dar pergolida și cabergolina au efecte mult mai puternice și provoacă boli valvulare atunci când sunt utilizate în doze relativ mari necesare pentru boala Parkinson.98 Doza medie cumulată de cabergolină asociată cu regurgitare valvulară moderată sau severă într-un studiu a fost de 4015 mg (abaterea standard, doza de 3918 mg a fost doar 392 mg). (SD 2039 mg) la pacienții cu insuficiență valvulară ușoară sau fără regurgitare valvulară. Există controverse cu privire la faptul dacă boala valvulară poate apărea cu dozele mai mici utilizate pentru microprolactinom, de obicei cu doze cumulate de 200 până la 414 mg.100 Studiile au diferit ca doză, durată și design și există dovezi că așteptările ecocardiografului afectează prevalența anomaliilor raportate98. folosit pe perioade mai mari de 10 ani.101

Alcaloizii de ergot ergotamina, dihidroergotamină și metisergidă și metabolitul lor metilergonovina pot, de asemenea,

cauzează fibroză endocardică, dar rapoartele despre această dezvoltare au fost anecdotice102 și nu există estimări precise ale incidenței. S-a demonstrat că MDMA utilizat în scopuri recreative induce o incidenţă mare a leziunilor valvulare.103

Iradierea

Boala valvulară indusă de radiații poate fi observată după iradierea mediastinală cu doze mari de volum mare, administrată de obicei pentru boala Hodgkin și mai rar pentru cancerul de sân. Îngroșarea valvulară minoră este observată în 80% din cazuri și poate evolua spre disfuncție asimptomatică în 11 ani și la simptome după încă 4 ani,104 deși rata de progresie este variabilă. Un studiu a sugerat că efectul iradierii poate fi potențat de chimioterapie104, dar această problemă este incertă. Modificările valvulare sunt mai susceptibile de a afecta valvele din stânga, probabil din cauza solicitărilor mecanice mai mari, dar pot fi implicate și valva tricuspidă și mai puțin frecvent valva pulmonară.105 Valapa aortică și mitrală sunt afectate în mod egal. Valva aortică prezintă de obicei:

Calcificare generalizată și imobilitate similară cu simptomele bolii calcificate legate de vârstă

Calcificare inelară mitrală posterioară

Îngroșare care se extinde de la fibroza mitro-aortică peste baza foiței mitrale anterioare.

Etiologia și frecvența bolii prin valvă

Etiologia bolii valvulare nu este întotdeauna evidentă, deoarece boala avansată cu etiologii diferite poate arăta similar la ecocardiografie și chiar la examenul chirurgical.80 În plus, frecvența diferitelor etiologii depinde de numeroși factori, printre care:

Detalii demografice (de exemplu, țara, vârsta, clasa socioeconomică)

Natura grupului de pacienți studiat (de exemplu, populații neselectate, ambulatori, pacienți internați, serii chirurgicale, autopsii)

Metoda de diagnostic (examen clinic, ecocardiografie, examen patologic)

Definiția bolii valvulare (toate gradele sau numai moderată și severă) Astfel, boala reumatică este cea mai frecventă cauză a bolii valvulare în regiunile subdezvoltate industrial, cu CEM frecvente și în Africa ecuatorială, în timp ce bolile valvulare aortice calcificate legate de vârstă și valvulele mitrale mixomatoase sunt cele mai frecvente în regiunile industrializate. De exemplu, la Institutul Inimii al Școlii de Medicină a Universității din São Paulo, vârsta medie la operație este de 49 de ani, 55% dintre pacienți sunt femei, 41% sunt supuși reoperațiilor23, iar boala reumatică este cea mai frecventă etiologie (Tabelul 1-5).

În schimb, Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease a înregistrat etiologia bolilor moderate și severe care se prezintă în principal în Europa de Vest și de Est, în spitale sau în

ambulatoriile medicale sau chirurgicale.106 Vârsta medie a fost de 65 de ani (SD 14), iar bolile valvulare legate de vârstă au fost cele mai frecvente (Tabelul 1-6), în special (steniația mitrală sau tabelabilă).

Într-un studiu din SUA pe 1797 bărbați și femei cu vârsta peste 60 de ani într-o unitate medicală pe termen lung,106a 22 de rezidenți (1,2%) au avut stenoză mitrală, 591 (33%) au avut insuficiență mitrală, 301 (17%) au avut stenoză aortică și 526 (29%) au avut regurgitare aortică. Cu toate acestea, prevalența bolii valvulare este mult mai mică în studiile pe populație (Tabelul 1-8).5

Deși boala valvulară este diagnosticată mai frecvent la bărbați5, nu au fost găsite diferențe de gen pentru boala valvei mitrale sau regurgitarea aortică în studiile populației din SUA. Cu toate acestea, a existat o tendință (P = 0,06) către o prevalență mai mare a stenozei aortice la bărbați, care a devenit semnificativă statistic (P = 0,04) după ajustarea în funcție de vârstă (odds ratio 1,52).

Etiologia bolii valvulare la chirurgie în

TABELUL 1-5 São Paulo23

ETIOLOGIE	PROCENTUL CAZURILOR
Boală reumatică	65
Prolaps mitral	11
Stenoza aortică calcificată	10
Endocardita infecțioasă	9
Leziune congenitală	5

Compilat de la Bocchi EA, Guimaraes G, Tarasoutshi F, et al. Cardiomiopatie, boala valvulară adultă și insuficiență cardiacă în America de Sud. Heart 2009;95:181–9.

* Subiecții au fost recrutați ca pacienți internați sau din ambulatoriile medicale sau chirurgicale între 1 aprilie și 31 iulie 2001, la spitalele participante, în principal din Europa de Vest și de Est. Vârsta medie a fost de 65 de ani (SD 14), iar 16,8% aveau vârsta <50, 50% 50-70, 30% 70-80 și 8,3% >80 de ani.

Stenoza fAortică a fost definită prin viteza maximă a jetului (Vmax) > 2,5 m/s, stenoza mitrală printr-o zonă a orificiului <2,0 cm2 și insuficiența mitrală sau aortică prin prezența a >2/4 regurgitații).

Compilat din Iung B, Baron G, Butchart EG, et al. Un studiu prospectiv al pacienților cu boală valvulară cardiacă în Europa: Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. Eur Heart J 2003;24:1231–43.

Stenoza aortică și regurgitarea

În regiunile subdezvoltate industrial, boala reumatismală rămâne cea mai frecventă cauză a bolii aortice. În Occident, frecvența bolilor reumatismale cronice a scăzut după anii 1950. Proporția insuficienței aortice de origine reumatică a scăzut de la 62% în 1932 până la 1967107 la 29% în 1970 până la 1974104 și 20% în 1985 până în 1989108. 1-9). Aproximativ 25% dintre persoanele cu vârsta peste 65 de ani au îngroșarea valvei aortice, iar 3% peste 75 de ani au stenoză critică (aria orificiului regurgitant [ROA] <0,8 cm2).1,87 În Studiul Helsinki Aging, ecocardiogramele au fost efectuate la 552 de subiecți cu vârsta cuprinsă între 55 și 86 de ani. Prevalența stenozei aortice cel puțin moderate (ROA <1,2 cm2 și raportul vitezei <0,35) a fost de 4,8% la pacienții cu vârsta cuprinsă între 75 și 86 de ani, iar prevalența stenozei critice a fost de 2,9%.7 Prevalența oricărei insuficiențe aortice a fost de 29%, iar cea a regurgitării moderate sau severe a fost de 29%.

TABELUL 1-9 Cauzele stenozei aortice

Frecventă Boală reumatică

Boala calcificată

Valva bicuspidiană

Iradiere mai puțin frecventă

Droguri

Leziune congenitală, de exemplu, membrană subaortică

Ocronoză rară

Hipercolesterolemia la copii

boala Paget

Alte cauze congenitale

Valva unicuspidă sau cvadricuspidă

Stenoza supravalvara

Cu toate acestea, cea mai frecventă etiologie a stenozei sau regurgitării aortice înainte de vârsta de 65 de ani este boala valvulară aortică bicuspidă. Această entitate se găsește la 0,5% până la 0,8% din populațiile occidentale71,72 și în până la două treimi din toate valvele excizate în timpul înlocuirii valvulare pentru stenoza aortică (vezi Boala congenitală și Figura 1-6). Aceste statistici reflectă parțial o prevalență mai mare a stenozei aortice la bărbați. După cum sa menționat anterior, a existat o tendință în seria populației din SUA

către o prevalență mai mare a stenozei aortice la bărbați, care a devenit semnificativă statistic după ajustarea în funcție de vârstă.

Există o serie de cauze rare sau mai puțin frecvente ale stenozei aortice, inclusiv iradierea, ocronoza, hipercolesterolemia familială și boala Paget a osului. Ocronoza este o absență moștenită a oxidazei homogentisice. Acidul homogentizic se acumulează în țesutul conjunctiv, inclusiv în endocard, de obicei fără afectare hemodinamică. Cu toate acestea, depozitele pot provoca ocazional stenoză aortică semnificativă care necesită intervenție chirurgicală.109,110.

Frecvența insuficienței aortice crește odată cu vârsta (Figura 1-7).111 Insuficiența aortică de orice grad a apărut la 29% și regurgitarea severă la 13% dintre subiecții din Helsinki Aging Study.7 Incidența regurgitării aortice depinde, de asemenea, de diametrul rădăcinii aortice și a unei combinații a aortei ascendente sau reflectorizante care poate fi rezultatul unei funcții reflectorizante sau primare a aortei ascendente. boala foițelor și dilatarea aortei. Cele mai frecvente cauze de dilatare a aortei sunt arterioscleroza și necroza medială. Într-un studiu, insuficiența aortică din cauza dilatației aortice sifilitice a fost găsită în 11% din 258 de autopsii între 1932 și 1967.107 Totuși, importanța sifilisului a scăzut din 1955. Cauzele rare ale insuficienței aortice sunt enumerate în Tabelul 1-10.

Regurgitarea aortică acută apare și ca urmare a endocarditei, disecției sau traumatismelor. În ultimii 30 de ani, endocardita infecțioasă a crescut în frecvență ca cauză a insuficienței aortice de la aproximativ 9% la 25% din cazurile chirurgicale.112,113.

Stenoza mitrală

Boala reumatică este etiologia copleșitoare a stenozei mitrale la nivel mondial (Tabelul 1-11) și provoacă stenoză mitrală izolată în 40% din cazuri. Cu toate acestea, prevalența populației a stenozei mitrale în Statele Unite este de numai 0,1%5, iar tulburarea reprezintă doar 10% din cazuri în seria spitalelor europene.112,114 Deși este încă predominant reumatică, stenoza mitrală a fost etichetată drept degenerativă în 12,5% din cazuri în Europa.106 pliantele să provoace moderate

TABELUL 1-10 Cauzele insuficienței aortice

Boală reumatică

Boala calcificată

Dilatarea aortei

Arterioscleroză

sindromul Marfan

Valva aortică bicuspidiană

Sifilis

Valva bicuspidiană

Endocardita

Dilatarea aortei

Disecţie

Sindromul Ehlers-Danlos

Anevrism sinusului Valsalva

Prolaps

Iradierea

Droguri

Sindromul antifosfolipidic

Tumora carcinoida

traume

Leziune de decelerare

Instrumentaţie

Dilatarea aortei

Artrita reactivă

Arterita cu celule gigantice

Arterita Takayasu

granulomatoza Wegener

Sarcoidoza

sindromul Behçet

Policondrita recidivanta

Pseudoxantom elastic

Mucopolizaharidoza tipurile I și IV

TABELUL 1-11 Cauzele stenozei mitrale

Frecventă	Boală reumatică

Boala calcificată

Iradiere mai puțin frecventă

Lupus eritematos sistemic

Fibroza endomiocardică

Tumora carcinoida

Leziuni congenitale rare

Displazic

Parașuta (mușchi papilar unic)

Hipoplastic asociat cu inima stângă hipoplazică

Inel supramitral

Boala Whipple

boala Fabry

Mucopolizaharidoza tipurile I și IV

obstrucție, care este rareori suficient de severă pentru a necesita intervenția chirurgicală a valvei. Severitatea poate fi supraestimată de dificultatea imagistică a vârfurilor pliantelor și de o undă atrială mare care crește gradientul transmitral mediu estimat.

Există cauze congenitale rare, dintre care cea mai frecventă constă într-o valvă displazică (marginile foițelor îngroșate și rulate; cordele scurtate, îngroșate și înfundate împreună cu țesutul fibros; mușchii papilari subdezvoltați; distanța mușchilor interpapilari redusă).

Alte cauze rare sunt LES, boala Whipple, boala Fabry și amiloidul.88,115-118

Regurgitarea mitrală

În regiunile subdezvoltate industrial, boala reumatismală rămâne cea mai frecventă cauză a insuficienței mitrale. În țările industrializate și la vârstnicii din alte părți, etiologia este predominant funcțională, secundară disfuncției VS. Prolapsul mitral apare în 2% din cazuri la populațiile occidentale, cu regurgitare semnificativă la aproximativ 9% dintre pacienții cu prolaps.44,45.

Boală reumatică

Stimulator cardiac

Leziuni congenitale:

Atrezie tricuspidiană

anomalie Ebstein

Tumora carcinoida

Statele Unite ale Americii prevalența populației este de 1,7%5, în timp ce insuficiența mitrală a reprezentat 32% dintr-un studiu european efectuat în spitale.106 Alte cauze mai puțin frecvente sau rare sunt enumerate în Tabelul 1-12.

Boala valvei din partea dreaptă

Boala valvei drepte este mai puțin frecventă, apărând la 1,2% în Euro Heart Survey.106 Nu a fost menționată în studiile populației din SUA.5

BOALA VALVULUI TRICUSPID

Stenoza tricuspidiană este aproape întotdeauna reumatică și asociată cu boala stângă (Tabelul 1-13). Regurgitarea tricuspidiană este de obicei funcțională, survin ca urmare a hipertensiunii pulmonare sau a miopatiei sau infarctului ventricular drept. Regurgitarea tricuspidiană asociată cu electrozii stimulatorului cardiac este din ce în ce mai observată. Acest lucru este rareori funcțional și nu este rezolvat prin îndepărtarea electrodului sau schimbarea modului de stimulare. Mecanismul cel mai comun este aderarea unuia sau mai multor foițe la electrod, ducând ocazional la încorporarea fibroasă a supapei. Electrodul poate perfora, de asemenea, prospectul. Alte cauze de regurgitare tricuspidiană sunt enumerate în Tabelul 1-14.

BOALA VALVULUI PULMONIC

Regurgitarea pulmonară este de obicei funcțională și apare ca urmare a hipertensiunii pulmonare. Fie stenoză, fie regurgitare

apare în aproximativ 14% din toate leziunile cardiace congenitale. Valva pulmonară este frecvent afectată la pacienții cu tumori carcinoide. Este implicat cu endocardita S. aureus, indiferent dacă este dobândită în comunitate sau ca urmare a consumului de droguri IV. Alte cauze sunt enumerate în Tabelul 1-15.

Boala cu valve multiple

Implicarea valvulară multiplă este frecventă, apărând la 20% dintre pacienții din sondajul Euro Heart106 (Tabelul 1-16). În bolile reumatice, stenoza mitrală izolată este cea mai frecventă, dar este frecventă și afectarea aortică și mitrală combinată, regurgitarea aortică fiind mai probabil să apară decât stenoza. Afectarea tricuspidiană este probabil mai frecventă decât se credea deoarece îngroșarea semnificativă nu are loc în leziunile din partea dreaptă, ceea ce, prin urmare, poate fi dificil de detectat la ecocardiografie.

Variație în îngrijire: provocări pentru viitor

Managementul bolii valvulare are loc în patru etape, (1) prevenire, (2) detectare, (3) formulare și supraveghere și (4) intervenție chirurgicală.

Prevenirea

De departe, cea mai mare provocare globală este prevenirea bolilor reumatismale cronice (Tabelul 1-17), dar sunt necesare cercetări în patogeneza și patologia tuturor bolilor valvulare. Biologia dezvoltării poate oferi indicii despre dezvoltarea strategiilor de tratament pentru CEM. Scăderea lipidelor nu a avut succes în reducerea ratei de progresie a stenozei aortice calcifice, iar strategiile alternative, în special pentru a viza inflamația și calcificarea, trebuie acum abordate.

TABELUL 1-17 Pași pentru eradicarea bolii reumatice

Îmbunătățirea condițiilor de viață

Educație despre tratament

Tratamentul durerilor de gât streptococice chiar și cu o singură doză de penicilină133

Dezvoltarea unui vaccin134

Identificarea implicării valvei prin ecocardiografie de screening populațională pentru a oferi prevenție secundară

Acord asupra criteriilor de identificare a afectării reumatismale la ecocardiografie

Cercetări în biologia dezvoltării pentru a modifica evoluția către leziuni cronice

Reclasificarea bolii reumatice ca notificabile pentru a facilita solicitarea de finanțare pentru cercetare și îngrijire clinică

Detectare

Boala valvulară este subdetectată. În Statele Unite,5 prevalența bolii valvulare este de 1,8% atunci când este estimată din ecocardiogramele efectuate conform indicațiilor clinice, în comparație cu o prevalență a populației corectată în funcție de vârstă de 2,5% cu screening-ul ecocardiografic. Examinările post-mortem arată că doar aproximativ 50% din stenoza aortică pot fi diagnosticate înainte de moarte,119 iar stenoza aortică nedetectată sau subinvestigată este o cauză importantă a deceselor perioperatorii și materne.119a.

Detectarea precoce este de o importanță deosebită pentru bolile reumatice, deoarece cursul bolii poate fi modificat cu penicilină. Cu toate acestea, în regiunile dezvoltate industrial, pacienții cu boală valvulară rămân mai probabil să moară decât cei fără,5 și ar fi un avantaj să detecteze boala asimptomatică moderată sau severă pentru a permite supravegherea și momentul optim al intervenției chirurgicale. În ciuda existenței unor programe locale, nu există servicii naționale de screening nicăieri în lume. Există dovezi bune că screening-ul ecocardiografic primar este necesar în țările cu o prevalență ridicată a bolilor reumatice,8 în

timp ce triajul inițial prin examen clinic este probabil să fie mai rentabil în țările industrializate.

Evaluare și Supraveghere

Managementul inițial al pacienților cu boală valvulară este de obicei conservator120,121, iar monitorizarea meticuloasă este atunci vitală. Cu toate acestea, pacienții cu boală valvulară sunt de obicei îngrijiți de cardiologi generali sau medici care sunt mai puțin calificați decât specialiști în diagnosticarea122,123 și gestionarea acestor pacienți.124 În Euro Heart Survey,106 aproximativ jumătate dintre pacienții cu valvulopatie aveau insuficiență cardiacă de clasă funcțională a III-a sau IV a New York Heart Association (NYHA) la momentul intervenției chirurgicale.

Există tot mai multe dovezi că evaluarea și supravegherea inițială într-o clinică specializată în valve îmbunătățesc rezultatul.125

Chirurgie

Accesul la intervenții chirurgicale rămâne variabil și limitat la nivel mondial. În India, operațiile valvulare sunt efectuate într-o rată de 1,8 la 100.000 de locuitori, comparativ cu 28 la 100.000 de locuitori în Țările de Jos.126 În Brazilia sunt efectuate doar 11.000 de operații în fiecare an, iar 80% dintre pacienții care au nevoie de intervenții chirurgicale rămân pe lista de așteptare.23

Există, de asemenea, variabilitate a accesului la intervenții chirurgicale în țările dezvoltate industrial. O comparație a ratelor de înlocuire a valvei aortice cu nevoia estimată în Regatul Unit a găsit o variație între observat și așteptat, variind între -356 și +230.64 Cauzele acestei variații nu au fost explorate, dar pot reflecta parțial activitatea medicilor comunitari. De două ori mai mulți bărbați decât femeile din Regatul Unit sunt supuși înlocuirii valvei aortice.64 Această diferență poate fi explicată parțial printr-o prevalență mai mare a stenozei aortice la bărbați, care se datorează probabil faptului că valvele bicuspide sunt aproximativ

de două ori mai frecvent la bărbați. Cu toate acestea, pot exista și diferențe de gen în îngrijire, așa cum s-a demonstrat deja pentru investigarea și tratamentul bolii coronariene.127 Vârstnicii sunt, de asemenea, dezavantajați în acest sens, iar aproximativ o treime cu stenoză aortică li se refuză intervenția chirurgicală în mod necorespunzător.128 Dezvoltarea unui program de implantare a valvei aortice transcateter duce la o creștere a ratei clinice convenționale de percepție chirurgicală convențională129. barierele în calea trimiterii, cum ar fi vârsta, sunt ridicate.

Pacienții pot fi trimiși la un chirurg la momentul potrivit, dar primesc o intervenție chirurgicală suboptimă, în special pentru insuficiența mitrală reparabilă, chiar dacă ghidurile subliniază din ce în ce mai mult că ar trebui să fie trimiși devreme când sunt încă asimptomatici.130. Conform unui raport din 2009 al bazei de date din Regatul Unit, ratele de reparare pentru boala degenerativă a valvei mitrale au variat în diferite centre de la 0 la

98%64, iar 177 (25%) pacienți asimptomatici au primit supape mitrale de înlocuire în loc de o reparație. În mod similar, în Statele Unite între 2005 și 2007, rata medie de reparare pentru 1088 de chirurgi a fost de 41%, cu o mediană de cinci operații de valvă mitrală pe an.130 Chirurgii individuali cu volume mai mari au rate de reparații mai bune,130 și unitățile cu volum mai mare au o rată de mortalitate mai bună ajustată în funcție de risc pentru procedurile spitalicești13. chirurgi si unitati.132

REFERINȚE

Carapetis JR. Boala de inimă reumatică în țările în curs de dezvoltare. New Engl J Med 2007;357:439.

Veasy LG, Wiedmeier SE, Orsmond GS și colab. Resurgența febrei reumatice acute în zona intermontană a Statelor Unite. New Engl J Med 1987;316:421–7.

Gordis L. Dispariția virtuală a febrei reumatice în Statele Unite: lecții despre creșterea și căderea bolii. Circulaţie 1985;72:1155–62.

Soler-Soler J, Galve E. Perspectiva mondială a bolii valvei. Heart 2000;83:721–5.

Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN și colab. Povara bolilor cardiace valvulare: un studiu bazat pe populație. Lancet 2006;368:1005–11.

Khan MA, Herzog CA, St Peter JV, et al. Prevalența insuficienței valvulare cardiace evaluată prin ecocardiografie transtoracică la pacienții obezi tratați cu medicamente pentru suprimarea poftei de mâncare. New Engl J Med 1998;339:713–18.

Lindroos M, Kupari M, Heikkala J, et al. Prevalența anomaliilor valvei aortice la vârstnici: un studiu ecocardiografic al unui eșantion de populație aleatoriu. J Am Coll Cardiol 1993;21:1220–5.

Marijon E, Ou P, Celermajer S, et al. Prevalența bolii reumatismale de inimă detectată prin screening-ul ecocardiografic. New Engl J Med 2007;357:470–6.

d'Arcy JL, Prendergast BD, Chambers JB, et al. Boala cardiacă valvulară: următoarea epidemie cardiacă. Heart 2011;97:91–3.

Dunning J, Gao H, Chambers J, et al. Chirurgia valvei aortice — creșteri marcate ale volumului și scăderi semnificative ale utilizării valvei mecanice; o analiză a 41.227 de pacienți de peste 5 ani din baza de date națională a Societății pentru Chirurgie Cardiotoracică a Marii Britanii și Irlandei. J Thorac Cardiovasc Surg 2011;142:776–82.

Mishra TK. Febra reumatismala acuta si boala de inima reumatismale: scenariul actual. J al Academiei Indiane de Medicină Clinică 2007;8:324–30.

Ramaswamy R, Spina GS, Fae KC și colab. Asocierea polimorfismului genei lectinei care leagă manoza, dar nu și a serin proteazei 2 care leagă manoza cu regurgitarea aortică severă cronică de etiologie reumatică. Clin Vaccine immunol 2008;15:932–6.

Farrar EJ, Butcher JT. Bolile cardiace valvulare în țările în curs de dezvoltare: biologia dezvoltării ocupă o etapă centrală. J Heart Valve Dis 2012;21:234–4.

Feinstein AR, Stern EK. Efectele clinice ale atacurilor recurente de febră reumatică acută: un studiu epidemiologic prospectiv din 105 episoade. J Chronic Dis 1967;20:13–27.

Marcus RH, Sareli P, Pocock WA, et al. Spectrul bolii reumatice severe a valvei mitrale într-o țară în curs de dezvoltare. Corelații între prezentarea clinică, constatările patologice chirurgicale și sechelele hemodinamice. Ann Int Med 1994;120: 177–83.

Louw JW, Kinsley RH, Dion RA și colab. Înlocuirea de urgență a valvei cardiace: o analiză a 170 de pacienți. Ann Thorac Surg 1980;29:415–22.

Oli K, Asmera J. Boala cardiacă reumatică în Etiopia: ar putea fi mai malignă? Ethiop Med J 2004;42:1–8.

Ghid pentru diagnosticul febrei reumatice acute: criteriile Jones, actualizare 1992. Grupul special de redactare al Comitetului pentru febră reumatică, endocardită și boala Kawasaki al Consiliului pentru bolile cardiovasculare la tinerii Asociației Americane de Inimă. JAMA 1992;268:2069–73.

Nkomo VT. Epidemiologia și prevenirea bolilor cardiace valvulare și a endocarditei infecțioase în Africa. Heart 2007;93:1510–19.

Sliwa K, Carrington M, Mayosi BM, et al. Incidența și caracterizarea bolilor cardiace reumatice nou diagnosticate la adulții africani urbani: perspective din Studiul Heart of Soweto. Europ Heart J 2012;31:719–27.

Zhimin W, Yubao Z, Lei S, et al. Prevalența bolilor cardiace reumatice cronice la adulții chinezi. Int J Cardiol 2006;107:356–9.

Augestad KM, Martyshova K, Martyshov S, et al. Febră reumatică și boli de inimă reumatismale în nord-vestul Rusiei. Tidsskr Nor Laegeforen 1999;119:1456–9.

Bocchi EA, Guimaraes G, Tarasoutshi F, et al. Cardiomiopatie, boala valvulară adultă și insuficiență cardiacă în America de Sud Heart 2009;95:181–9.

Marijon E, Celermajer DS, Tafflet M et al. Screeningul bolilor cardiace reumatice prin ecocardiografie. Inadecvarea criteriilor Organizației Mondiale a Sănătății pentru optimizarea diagnosticului bolii subclinice. Tiraj 2009;120:663–8.

Remenyi B, Wilson N, Steer A, et al. Criteriile Federației Mondiale a Inimii pentru diagnosticul ecocardiografic al bolii reumatismale de inimă - un ghid bazat pe dovezi. Nat Rev Cardiol 2012;9:297–309.

25a. Mirabel M, Celermajer DS, Ferreira B, et al. Screening pentru bolile reumatice de inimă: evaluarea unei abordări simplificate bazate pe ecocardiografie. Eur Heart J Cardiovasc

Imaging 2012;13(12):1024–9. doi: 10.1093/ehjci/jes077. Epub 2012 Apr 19. PMID: 22518053 [PubMed - în proces].

Mayosi BM. Tendințele contemporane în epidemiologia și managementul cardiomiopatiei și pericarditei în Africa sub-sahariană. Heart 2007;93:1176–83.

Mocumbi AO, Yacoub S, Yacoub MH. Cardiomiopatii tropicale neglijate: II Fibroza endomiocardică: Boală miocardică. Heart 2008;94:384–90.

Zeisberg EM, Tarnavski O, Zeisberg M, et al. Tranziția de la endoteliu la mezenchimal contribuie la fibroza cardiacă. Nature Med 2007;13:952–61

Otto CM, Kuusisto J, Reichenbach DD, et al. Caracterizarea leziunii precoce a stenozei aortice valvulare „degenerative”: studii histologice și imunohistochimice. Tiraj 1994;90:844–53.

Rajamannan NM, Gersh B, Bonow RO. Stenoza aortică calcificată: de la banc până la pat - concepte clinice și celulare emergente. Heart 2003;89:801–5.

Stewart BF, Siscovick D, Lind BK și colab. Factori clinici asociați cu boala valvulară aortică calcificată: Cardiovascular Health Study. J Am Coll Cardiol 1997;29:630–4.

Aronow WS, Ahn C, Shirani J, et al. Comparația frecvenței noilor evenimente coronariene la subiecții mai în vârstă cu și fără scleroză aortică valvulară. Am J Cardiol 2001;88: 693–5.

Gotoh T, Kuroda T, Yamasawa M, et al. Corelația dintre lipoproteina (a) și scleroza valvei aortice evaluată prin ecocardiografie (Studiul JMS Cardiac Echo and Cohort). Am J Cardiol 1995;76:928–32.

Briand M, Lemieux I, Dumesnil JG, et al. Sindromul metabolic influențează negativ progresia bolii și prognosticul în stenoza aortică. J Am Coll Cardiol 2006;47:2229–36.

Katz R, Budoff MJ, Takasu J, et al. Relația sindromului metabolic cu calciul incidentului valvei aortice și progresia calciului valvei aortice: studiul multietnic al aterosclerozei (MESA). Diabet 2009;58:813–19.

Novaro GM, Katz R, Aviles RJ, et al. Factorii clinici, dar nu proteina C-reactivă, prezic progresia bolii valvulare aortice calcifice: Studiul de sănătate cardiovasculară. J Am Coll Cardiol 2007;50:1992–8.

O'Brien KD. Epidemiologia și genetica bolii valvulare aortice calcifice. J Investig Med 2007;55:284–91.

Cosmi JE, Tunick PA, Rosenzweig BP, et al. Riscul de dezvoltare a stenozei aortice la pacienții cu îngroșare „benignă” a valvei aortice. Arch Int Med 2002;162:2345–7.

Otto CM, Lind BK, Klitzman DW și colab. Asocierea sclerozei valvei aortice cu mortalitatea și morbiditatea cardiovasculară la vârstnici. N Engl J Med 1999;341:142–7.

Hsu SY, Hsieh IC, Chang SH și colab. Scleroza valvei aortice este un indicator ecocardiografic al bolii coronariene semnificative la pacienții supuși angiografiei coronariene diagnostice. Int J Clin Prac 2004;59:72–7.

Strauman E, Meyer B, Mistell M, et al. Boala valvulară aortică și mitrală la pacienții cu insuficiență renală în stadiu terminal pe hemodializă pe termen lung. Br Heart J 1992;67:236–9.

Jeon D, Atar S, Brasch A, et al. Asocierea calcificării inelului valvei mitrale, a sclerozei valvei aortice și a calcificării rădăcinii aortice cu tomografia miocardică cu emisie de un singur foton anormală la subiecții cu vârsta < 65 de ani. J Am Coll Cardiol 2001;38: 1988–93.

Pellerin D, Brecker S, Veyrat C. Boala degenerativă a valvei mitrale cu accent pe prolapsul valvei mitrale. Heart 2002;88(Suppl IV):iv20–iv28.

Freed LA, Levy D, Levine RA și colab. Prevalența și rezultatul clinic al prolapsului valvei mitrale. New Engl J Med 1999;341:1–7.

Sutton M St J, Weyman AE. Prevalența și complicațiile prolapsului valvei mitrale. Tiraj 2002;106:1305–7.

Marks AR, Choong CY, Sanfilippo AJ și colab. Identificarea subgrupurilor cu risc ridicat și cu risc scăzut de pacienți cu prolaps de valvă mitrală. New Engl J Med 1989;320: 1031–6.

Jones EC, Devereux RB, Roman MJ, et al. Prevalența și corelațiile insuficienței mitrale într-un eșantion bazat pe populație (Studiul Strong Heart). Am J Cardiol 2001;87:298–304.

Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, et al. Rezultatul clinic al insuficienței mitrale din cauza foiței cu biți. New Engl J Med 1996;335:1417–23.

Mocumbi AOH, Ferreira MB. Boli cardiovasculare neglijate în Africa. JACC 2012;55:680–7.

Lurie AO. Anevrisme ventriculare stângi la african. Brit Heart J 1960;22:181–8.

Habib G, Hoen B, Tornon P, et al. Orientări privind prevenirea, diagnosticul și tratamentul endocarditei infecțioase. Europ Heart J 2009;30:2369–413.

Cabell Jr CH, Jollis JG, Peterson GE, et al. Modificarea caracteristicilor pacientului și efectul asupra mortalității în endocardită. Arch Intern Med. 2002;162:90–4.

Koegelenberg CF, Doubell AF, Orth H, et al. Endocardita infecțioasă în provincia Western Cape din Africa de Sud: un studiu prospectiv de trei ani. Quart J Med 2003;96: 217–25.

MacMahon SW, Hickey AJ, Wicken DE, et al. Risc de endocardită infecțioasă în prolapsul mitral cu și fără suflu sistolic precordial. Am J Cardiol 1987;59:105–8.

Tleyjeh IM, Abdel-Latif A, Rahbi H, et al. O revizuire sistematică a studiilor populaționale ale endocarditei infecțioase. Chest 2007;132:1025–35.

Hill EE, Herigers P, Claus P, et al. Endocardita infecțioasă: schimbarea epidemiologiei și predictorii mortalității la 6 luni: un studiu de cohortă prospectiv. Europ Heart J 2007;28: 196–203.

Klug D, Lacroix D, Savoye C, et al. Infecția sistemică legată de endocardită pe derivații stimulatoare cardiace: prezentare clinică și management. Circulaţie. 1997;95:2098–107.

Friedman ND, Kaye KS, Stout JE, et al. Infecții ale fluxului sanguin asociate asistenței medicale la adulți: un motiv pentru a schimba definiția acceptată a infecțiilor dobândite în comunitate. Ann Intern Med 2002;137:791–7.

Oliver R, Roberts GJ, Hooper L și colab. Antibiotice pentru profilaxia endocarditei bacteriene în stomatologie (recenzie). Biblioteca Cochrane 2008;(4):CD003813.

Grunkemeier GL, Li HH, Naftel DC și colab. Performanța pe termen lung a protezelor valvulare cardiace. Current Problems in Cardiology 2000;25:73–156.

Rahimtoola SH. Alegerea valvei cardiace protetice. J Am Coll Cardiol 2010;55: 2413–26.

Chan V, Males T, Lapierre H, et al. Reoperarea bioprotezelor valvulare ale inimii stângi în funcție de vârsta la implantare. Tiraj 2011;124:575–80.

Zilla P, Brink J, Human P, et al. Valvele cardiace protetice: pentru cei puțini. Biomateriale 2008;29:385–406.

Bridgewater B, Kinsman R, Walton P, et al. Demonstrarea calității: al șaselea raport național al bazei de date privind chirurgia cardiacă pentru adulți. Henley on Thomas Marea Britanie: Dendrite Clinical Systems Ltd; 2009.

Brown ML, Scaff HV, Lahr BD și colab. Înlocuirea valvei aortice la pacienții cu vârsta cuprinsă între 50 și 70 de ani: rezultat îmbunătățit cu protezele mecanice versus biologice. J Thorac Car- diovasc Surg 2008;135:878–84.

Tadros TM, Klein MD, Shapira OM. Dilatație aortică ascendentă asociată cu valva aortică bicuspidiană. Fiziopatologie, biologie moleculară și implicații clinice. Tiraj 2009;119:880–90.

Tzemos N, Therrien J, Yip J, și colab. Rezultate la adulții cu valve aortice bicuspide. JAMA 2008;300:1317–25.

Oliver JM, Alonso-Gonzalez R, Gonzalez AE, et al. Risc de complicații ale rădăcinii aortei sau ale aortei ascendente la pacienții cu și fără coarctație a aortei. Am J Cardiol 2009;104:1001–6.

Michelena HI, Desjardins VA, Avierinos JF, et al. Istoria naturală a pacienților asimptomatici cu valvă aortică bicuspidă funcțională normal sau minim disfuncțională în comunitate. Tiraj 2008;117:2776–84.

WC Roberts. Valva aortică bicuspidă congenitală. Un studiu a 85 de cazuri de autopsie. Am J Cardiol 1970;26:72–83.

Nistri S, Basso C, Marzari C, et al. Frecvența valvei aortice bicuspide la recrutați prin ecocardiogramă. Am J Cardiol 2005;96:718–21.

Movahed MR, Hepner AD, Ahmadi-Kashani M. Prevalența ecocardiografică a valvei aortice bicuspide în populație. Heart Lung Circ 2006;15:297–9.

Le Gal G, Bertault V, Bezon E, et al. Distribuția geografică eterogenă a pacienților cu stenoză de valvă aortică: argumente pentru o nouă ipoteză etiologică. Heart 2005;91:247–9.

Garg V, Muth AN, Ransom MK și colab. Mutațiile în NOTCH1 provoacă boala valvei aortice. Nature 2005;437:270–4.

McBride KL, Garg V. Ereditatea valvei aortice bicuspide: este indicat screening-ul familial? Heart 2011;97:1193–5.

Huntington K, Hunter AGW, Chan K-LA. Studiu prospectiv pentru a evalua frecvența grupării familiale a valvei aortice bicuspide congenitale. J Am Coll Cardiol 1997;30:1809–12.

Cripe L, Andelfinger G, Martin LJ și colab. Valva aortică bicuspidiană este ereditară. J Am Coll Cardiol 2004;44:138–43.

Schaefer BM, Lewin MB, Stout KK și colab. Valva aortică bicuspidă: o clasificare fenotipică integrată a morfologiei foiței și a formei rădăcinii aortice. Heart 2008;94: 1634–8.

Dare AJ, Veinot JP, Edwards WD și colab. Noi observații asupra etiologiei bolii valvei aortice: un studiu patologic chirurgical a 236 de cazuri din 1990. Hum Pathol 1993;24:1330–8.

Roberts WC, Vowels JT. Comparația interpretărilor structurii valvei între chirurgul cardiac și patologul cardiac în rândul adulților care au înlocuit izolat de valvă aortică pentru stenoza aortică (± regurgitare aortică). Am J Cardiol 2009;103: 1139–45.

Roberts WC, Ko JM, Filardo G și colab. Structura valvei și supraviețuirea la pătragenarii care au înlocuirea valvei aortice pentru stenoză aortică (± regurgitare aortică) cu grefa de bypass coronarian față de fără grefare la un singur centru medical din SUA (1993 până în 2005). Am J Cardiol 2007;100:1683–90.

Roberts WC, Ko JM, Filardo G și colab. Structura valvei și supraviețuirea la septuagenarii care au înlocuirea valvei aortice pentru stenoză aortică (± regurgitare aortică) cu grefa de bypass coronarian față de fără grefare la un singur centru medical din SUA (1993 până în 2005). Am J Cardiol 2007;100:1157–65.

Roberts WC, Ko JM, Filardo G și colab. Structura valvei și supraviețuirea la sexagenarii care au înlocuirea valvei aortice pentru stenoza aortică (± regurgitare aortică) cu grefa de bypass coronarian față de fără grefare la un singur centru medical din SUA (1993 până în 2005). Am J Cardiol 2007;100:1286–92.

Roberts WC, Ko JM. Frecvența de decenii a valvelor aortice unicuspide, bicuspid și tricuspid la adulți cu înlocuire izolată a valvei aortice pentru stenoza aortică cu sau fără regurgitare aortică asociată. Tiraj 2005;111:920–5.

Roberts WC, Ko JM, Filardo G și colab. Structura valvei și supraviețuirea la quinqagenarieni care au înlocuirea valvei aortice pentru stenoza aortică (± regurgitare) cu grefa de bypass coronarian față de fără grefare la un singur centru medical din SUA 1993-2005. Am J Cardiol 2007;100:1584–91.

Roberts WC, Ko JM, Matter GJ. Înlocuirea valvei aortice pentru stenoza aortică la nonagenari. Am J Cardiol 2006;989:1251–3.

Roberts WC, Ko JM, Garner WL și colab. Structura valvei și supraviețuirea la octogenarii care au înlocuirea valvei aortice pentru stenoză aortică (± regurgitare) cu grefa de bypass coronarian față de fără grefare la un singur centru medical din SUA 1993-2005. Am J Cardiol 2007;100:489–95.

Ruckman RN, Van Praagh R. Tipuri anatomice de stenoză mitrală congenitală: Raportul a 49 de cazuri de autopsie cu luarea în considerare a diagnosticului și a implicațiilor chirurgicale. Am J Cardiol 1978;42:592–601.

Roldan CA, Shively BK, Lau CC, et al. Boala valvei lupus eritematos sistemic prin ecocardiografie transesofagiană și rolul anticorpilor antifosfolipidici. J Am Coll Cardiol 1992;20:1127–34.

Asherson RA, Cervera R. Anticorpi antifosfolipidici și inimă. Capcane de nisip de lecție pentru cardiolog. Tiraj 1991;84:920–3.

Roldan CA. Boala valvulară și coronariană în bolile inflamatorii sistemice. Heart 2008;94:1089–101.

Fox DJ, Khattar RS. Boala cardiacă carcinoidă: prezentare, diagnostic și management. Heart 2004;90:1224–8

Gustaffson BI, Hauso O, Drozdov I, et al. Boala cardiacă carcinoidă. Int J Cardiol 2008;129:318–24.

Lancellotti P, Livadariu E, Markov M, et al. Cabergolina și riscul de leziuni valvulare în bolile endocrine. Jurnalul European de Endocrinologie 2008;159:1–5.

Connolly HM, Crary JL, McGoon MD și colab. Boala cardiacă valvulară asociată cu fenfluramină-fentermină. N Engl J Med 1997;337:581–8.

Dahl CF, Allen MR, Urie PM și colab. Regurgitarea valvulară și intervenția chirurgicală asociată cu utilizarea fenfluraminei: o analiză a 5743 de persoane. BMC Med 2008;6:34.

Le Ven F, Tribouilloy C, Habib G, et al. Boala cardiacă valvulară asociată cu terapia cu benfluorex: rezultate din registrul multicentric francez. Europ J Echo 2011;12:265–71.

Antonini A, Poewe W. Reacții fibrotice ale valvei cardiace la tratamentul cu agonist dopaminergic în boala Parkinson. Lancet Neurol 2007;6:826–9.

Zanettini R, Antonini A, Gatto G, et al. Boala cardiacă valvulară și utilizarea agoniştilor dopaminergici pentru boala parkinson. New Engl J Med 2007;356:39–46.

Sherlock M, Toogood AA, Steeds R. Terapia cu agonist dopaminergic pentru hiperprolactinemie și disfuncție valvulară cardiacă; multe făcute dar multe de făcut. Heart 2009;95:522–3.

Gu H, Luck S, Carroll P, et al. Boala valvulară cardiacă și terapia cu agonist dopaminergic în doză mică: un artefact al prejudiciului de raportare? Clin Endocrinol 2011;74:608–10.

Redfield MM, Nicholson WJ, Edwards WD și colab. Boala valvulară asociată cu utilizarea alcaloizilor din ergot. Corelații ecocardiografice și patologice. Ann Intern Med 1992;117:50–2.

Droogmans S, Cosyns B, D'Haenen H, et al. Posibilă asociere între abuzul de 3,4-met hilendioximetanfetamină și boala cardiacă valvulară. Am J Cardiol 2007;100:1442–5.

Carlson RG, Mayfield WR, Normann S, et al. Boala valvulară asociată radiațiilor. Chest 1991;99:538–45.

Veinot JP, Edwards WD. Patologia bolii cardiace induse de radiații: un studiu chirurgical și de autopsie a 27 de cazuri. Human Pathology 1996;27:766–73.

Iung B, Baron G, Butchart EG, et al. Un studiu prospectiv al pacienților cu boală valvulară cardiacă în Europa: Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. Europ Heart J 2003;24:1231–43.

106a. Aranow WS, Ahn C, Kronzon I. Prevalența rezultatelor ecocardiografice la 554 de bărbați și la 1243 de femei cu vârsta > 60 de ani într-o unitate medicală pe termen lung. Am J Cardiol 1997;79:379–80.

Barondess JA, Sande M. Unele aspecte în schimbare ale regurgitării aortice. Arch Intern Med 1969;124:600–5.

Acar J, Michel PL, Dorent R, et al. Evolution des etiologies des valvulopathies operées en France pe o perioadă de 20 de ani. Arch Mal du Coeur 1992;85:411–5.

Gould L, Reddy CVR, DePalma D și colab. Manifestările cardiace ale ocronozei, J Thorac Cardiovasc Surg 1976;72:788–91.

Hungaishi M, Taguchi J, Ikari Y, et al. Stenoza valvei aortice în alcaptonurie. Circulație 1998;98:1148–9.

Lebowitz NE, Bella JN, Roman MJ, et al. Prevalența și corelațiile regurgitării aortice la indienii americani: Studiul Strong Heart. J Am Coll Cardiol 2000;36:461–7.

Olson LJ, Subramanian R, Edwards WD. Patologia chirurgicală a insuficienței aortice pure: un studiu de 225 de cazuri. Mayo Clin Proc 1984;59:835–41.

Loire R, Mann J. Insuffisance aortic et maladie aortique dégénérative. Ann Cardiol Angiol 1990;39:327–31.

Horstkotte D, Loogen F. Istoria naturală a stenozei valvei aortice. Eur Heart J 1988;9(Suppl E):57–64.

John RM, Hunter D, Swanton RH. Anomalii ecocardiografice în mucopolizaharidoza de tip IV. Arch Dis Child 1990;65:746–9.

McAllister HA, JJ Fenoglio. Implicarea cardiacă în boala Whipple. Circulaţie 1975;52:152–6.

Scalapino JN, Edwards WD, Steckelberg JM și colab. Stenoza mitrală asociată cu tofi valvulare. Mayo Clin Proc 1984;59:509–12.

Matula G, Karpman LS, Frank S, Stinson E. Obstrucția mitrală din endocardita stafilococică corectată chirurgical. JAMA 1975;233:58–9.

Andersen JA, Hansen BF, Lynborg K. Stenoza aortică valvulară izolată. Constatări clinico-patologice într-un material de autopsie al pacienților vârstnici. Acta Med Scand 1975;197:61–4.

119a. Raportul 2001 al anchetei naționale confidențiale privind decesele perioperatorii. Londra: NCEPOD; 2001. p. 66–9.

Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. Colegiul American de Cardiologie/Fortul operativ al Asociației Americane a Inimii privind ghidurile de practică. Actualizare axată pe 2008 încorporată în ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru a revizui ghidurile din 1998 pentru managementul pacienților cu boală valvulară). Aprobat de Societatea Anestezilor Cardiovasculari, Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare și Societatea Chirurgilor Toracici. J Am Coll Cardiol 2008;52: e1–e142.

Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. Ghid pentru managementul bolii valvulare cardiace. Eur Heart J 2007;28:230–68.

Fink JC, Schmid CH, Selker HP. Un ajutor de decizie pentru trimiterea pacienților cu suflu sistolic pentru ecocardiografie. J Gen Int Med 1994;9:479–84.

Mangione S, Nieman LZ. Abilități de auscultație cardiacă ale cursanților de medicină internă și de medicină de familie. O comparație a competenței de diagnosticare. JAMA 1997;278:717–22.

Taggu W, Topham A, Hart L și colab. Un ecografist cardiac a condus o clinică de urmărire pentru boala valvulară cardiacă. Int J Cardiol. 2009;132:240–3.

Chambers J, Ray S, Prendergast B și colab. Clinici specializate de valve: recomandări din partea grupului de lucru British Heart Valve Society privind îmbunătățirea calității în furnizarea de îngrijiri pentru pacienții cu boală valvulară cardiacă. Inima 10.1136/heartjnl-2013-303754.

Takkenberg JJM, Rajamannan NM, Rosenhek R, și colab. Necesitatea unei perspective globale asupra epidemiologiei bolilor valvelor cardiace. Declarația fondatoare a grupului de lucru SHVD privind epidemiologia bolii valvelor cardiace. J Heart Valve Dis 2008;17:135–9.

Raine RA, Crayford TJB, Chan KL și colab. Diferențele de gen în investigarea și tratamentul pacienților cu ischemie miocardică acută și infarct în Anglia. Int J Health Mechanics 1999;15:136–46.

Iung B. Managementul pacientului vârstnic cu stenoză aortică. Heart 2008;94:519–24.

Grant SW, Devbhandari MP, Grayson AD și colab. Care este impactul furnizării unui serviciu de implantare a valvei aortice transcateter (TAVI) asupra activității chirurgicale convenționale a valvei aortice, asupra factorilor de risc pentru pacient și asupra rezultatelor în primii doi ani? Heart 2010;96:1633–7.

Bolling SF, Li S, O'Brien SM și colab. Predictorii reparației valvei mitrale: factori clinici și chirurgi. Ann Thorac Surg 2010;90:1904–11.

Gammie JS, O'Brien SM, Griffith BP, et al. Influența volumului procedural spitalicesc asupra procesului de îngrijire și a mortalității la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale elective pentru insuficiență mitrală. Circulaţie. 2007;115:881–7.

Bridgewater B, Hooper T, Munsch C, et al. Standardele propuse de cele mai bune practici de reparare mitrală. Heart 2006;92:939–44.

Arguedas A, Mohs E. Prevenirea febrei reumatice în Costa Rica. J Pediatr 1992;121:569–72.

Guilherme L, Fae KC, Hiha F, et al. Spre un vaccin împotriva febrei reumatice. Clin Dev Immunol 2006;13:125–32.

Anatomia tridimensională a

Valvele aortice și mitrale

Wendy Tsang, Benjamin H. Freed și Roberto M. Lang

Puncte cheie

Valva mitrală este o structură tridimensională (3D) complicată, alcătuită din componente anatomice multiple, distincte, inclusiv inela, comisuri, foliole, corduri tendinoase, mușchii papilari și ventriculul stâng. Interacțiunea optimă a acestor elemente diferite este crucială pentru integritatea funcțională a supapei.

Inelul mitral este un inel fibromuscular de care se atașează foișoarele valvei mitrale anterioare și posterioare. Inelul normal al valvei mitrale are o formă de șa 3D cu „punctele cele mai de jos" la nivelul ambelor comisuri.

Inelul este o structură dinamică care suferă o deformare 3D în circumferință, excursie, curbură, formă și dimensiune pentru o funcționare adecvată, ceea ce, la rândul său, o face susceptibilă la remodelarea ventriculară.

Ecocardiografia 3D oferă o cantitate considerabilă de perspectivă mecanică asupra modificărilor inelare complexe care apar în diferite procese ale bolii, cum ar fi boala

degenerativă și ischemică a valvei mitrale și modificările conformaționale care apar atât la nivelul inelelor mitrale, cât și a celei aortice cu repararea valvei mitrale.

Schema de segmentare a foiței propusă de Carpentier este cea mai utilizată, împărțind foița posterioară în trei scoici cu trei segmente anterioare opuse.

Valva aortică este o parte a complexului rădăcină aortică, care este compusă din sinusurile lui Valsalva, triunghiurile fibroase interfoliate și foilele valvulare în sine.

Aproximativ două treimi din circumferința părții inferioare a rădăcinii aortice este conectată la sept, iar treimea rămasă este conectată printr-o continuitate fibroasă cunoscută sub numele de perdea aortic-mitral de valva mitrală.

Folioțele valvei aortice sunt atașate în mod semilunar pe toată lungimea rădăcinii aortice, cu cel mai înalt punct de atașare la nivelul joncțiunii sinotubulare și cel mai jos în miocardul ventricular sub joncțiunea ventriculo-arterială anatomică.

Definiția chirurgicală a inelului aortic descrie o structură sub formă de coroană semilună delimitată de balamalele valvei aortice, în timp ce definiția imagistică se referă la inelul virtual sau proiectat care conectează cele trei puncte de inserție cele mai bazale ale foilor.

Inelul aortic și tractul de ieșire al ventriculului stâng sunt mai degrabă structuri eliptice decât circulare.

Inelul aortic se modifică dinamic în timpul ciclului cardiac. Este cel mai mare în prima treime a sistolei și cel mai mic în timpul relaxării izovolumice

Progresele în tehnologia ecocardiografiei 3D au introdus utilizarea acesteia în practica clinică curentă.1 Ecocardiografia 3D oferă o imagine realistă, multiplanară a ambelor valve și a relațiilor lor spațiale cu structurile adiacente, oferind o perspectivă anatomică și funcțională care ne-a îmbunătățit înțelegerea relațiilor spațiale normale și a anomaliilor anatomice și funcționale care se dezvoltă la pacienții cu boli cardiace.

Anatomia valvei mitrale

Valva mitrală este o structură 3D complicată compusă din componente anatomice multiple, distincte. Interacțiunea optimă a acestor elemente diferite, cuprinzând inelul, comisurile, foliolele, corzile tendinoase, mușchii papilari și ventriculul stâng este crucială pentru integritatea sa funcțională.

Inelul mitral

Inelul mitral este un inel fibromuscular de care se atașează foișoarele valvei mitrale anterioare și posterioare. Inelul normal al valvei mitrale are o formă de șa 3D cu „punctele cele mai de jos" la nivelul ambelor comisuri. Aceasta permite apunerea corectă a foliarelor în timpul sistolei și minimizează stresul foliar.2 Inelul poate fi împărțit în inelul anterior și

posterior pe baza inserției foilor corespunzătoare. Porțiunea anterioară a inelului se atașează de trigonii fibroși din dreapta și din stânga. Trigonul drept este o zonă fibroasă situată între septul membranos, valva mitrală, valva tricuspidă și cuspida necoronară la nivelul inelului aortic. Trigonul stâng este o zonă fibroasă situată la nadirul cuspidei coronare stângi a inelului aortic și la marginea stângă a cortinei aorto-mitrale. Cortina aortico-mitrală este țesutul fibros dintre valva mitrală anterioară, cuspizii stângi și necoronarii ale valvei aortice și trigonul stâng și drept.3

Porțiunea posterioară a inelului este mai puțin dezvoltată din cauza discontinuității scheletului fibros al inimii în această regiune. Această diferență explică de ce porțiunea posterioară a inelului mitral este mai predispusă la dilatare patologică, iar porțiunea anterioară este relativ rezistentă.4 Inelul este o structură dinamică care suferă o deformare 3D în circumferință, excursie, curbură, formă și dimensiune pentru funcționarea corectă, ceea ce o face susceptibilă la remodelarea ventriculară.5-9.

Pliante ale valvei mitrale

Valva mitrală are o foliolă anterioară și una posterioară (Figura 2-1). Suprafața atrială, sau netedă, este lipsită de orice atașamente, în timp ce suprafața ventriculară sau aspră se conectează la mușchii papilari prin intermediul cordelor tendinoase. Folioa posterioară, care este cuadrangulară, este atașată la aproximativ trei cincimi din circumferința inelară. Folioul anterior are o formă semicirculară și este atașat la aproximativ două cincimi din circumferința inelară.10 Deși foița posterioară se atașează la o porțiune mai mare a circumferinței inelare, este mai scurtă decât foița anterioară.

Există două clasificări terminologice majore pentru anatomia segmentară a foițelor mitrale, care ajută la descrierea localizării leziunilor specifice valvei mitrale. Schema de segmentare a pliantelor propusă de Carpentier11 este cea mai răspândită

folosit. În această schemă, folia posterioară are două adâncituri bine definite, care o împart în trei secțiuni separate sau „scoici". Scalop anterolateral este definit ca P1, cel mijlociu ca P2, iar cel posteromedial ca P3. Folioa anterioară are de obicei o suprafață mai netedă și este lipsită de adâncituri. Segmentul foliolei anterioare opus lui P1 este desemnat A1 (segmentul anterior), segmentul opus lui P2 este A2 (segmentul mijlociu), iar segmentul opus lui P3 este A3 (segmentul posterior) (Figura 2-2).

Nomenclatura Duran modificată se bazează pe inserția cordală a mușchilor papilari.12 În această clasificare,

foliola posterioară este împărțită în P1, PM1, PM2 și P2, iar foliola anterioară este împărțită în A1 și A2. Dacă o linie s-ar trasa direct în centrul valvei mitrale, atunci P1, PM1 și A1 ar fi grupate împreună, deoarece toate se atașează de mușchiul papilar anterolateral, iar P2, PM2 și A2 ar fi grupate împreună pentru că se atașează de mușchiul papilar posteromedial (vezi Figura 2-2).

O ultimă clasificare propusă este clasificarea Carpentier modificată, care este o combinație atât a nomenclaturii Carpentier, cât și a nomenclaturii Duran modificate.13 Această schemă de clasificare împarte A2 și P2 în segmente mediale (M) și laterale (L).

grupând P1, P2L, A1 și A2L deoarece sunt atașați de mușchiul papilar anterolateral și P2M, P3, A2M și A3 deoarece sunt atașați de mușchiul papilar posteromedial. Această ultimă terminologie transformă bine-cunoscuta segmentare a prospectului Carpentier în grupări relevante din punct de vedere anatomic (vezi Figura 2-2).

Comisurile valvei mitrale

În timpul sistolei, marginile celor două foițe mitrale se opune unul altuia timp de câțiva milimetri pentru a asigura competența valvei împotriva presiunii fine-sistolice normale a ventriculului stâng (LV). Carpentier împarte comisurile în comisuri anterolaterale și posteromediale.11 Cantitatea de țesut din comisuri variază de la câțiva milimetri de țesut foliar până la segmente foliare distincte.

Cordele valvei mitrale

Cordele tendinoase sunt responsabile pentru determinarea poziției și tensiunii pe foliolele anterioare și posterioare la endsistolei VS. Cordele sunt prelungiri fibroase care provin din capetele mușchilor papilari și mai rar din peretele ventricular inferolateral. Ele sunt denumite în funcție de locul lor de inserție pe foilele mitrale. Cordele marginale sau primare se inserează pe marginile libere ale foliolelor mitrale și previn prolapsul marginal. Cordele intermediare sau secundare „strut" se inserează pe suprafețele ventriculare ale foliolelor, prevenind umflarea în timp ce reduc tensiunea pe țesuturile foliolei.16,17 Aceste coarde pot juca, de asemenea, un rol în determinarea formei și funcției ventriculare dinamice prin contribuția lor la continuitatea ventricul-valvă.18,19. Funcția lor specifică este neclară.

Mușchii papilari

Cei doi mușchi papilari – anterolateral și posteromedial – provin din zona dintre treimea apicală și cea medie a peretelui liber VS. Mușchiul papilar anterolateral are un cap anterior și un cap posterior, în timp ce mușchiul papilar posteromedial are de obicei capete anterioare, intermediare și posterioare.20 Mușchiul papilar anterolateral are o dublă aprovizionare cu sânge atât din artera descendentă anterioara stângă, cât și din artera circumflexă stângă, iar mușchiul papilar posteromedial primește un singur aport de sânge de la artera coronară dreaptă, când artera coronară dreaptă este dominantă. Când coronaria stângă este dominantă, mușchiul papilar posteromedial este alimentat de circumflexul stâng. Deoarece mușchii papilari se conectează direct la ventriculul stâng, orice alterare geometrică a ventriculului poate modifica relația axială a cordelor și foliolelor, rezultând o coaptare slabă a foliolei.

Cuantificarea aparatului valvei mitrale

Pe lângă capacitatea sa de a oferi imagini detaliate și multidimensionale ale valvei mitrale, ecocardiografia 3D oferă, de asemenea, o cuantificare precisă și reproductibilă a geometriei și dinamicii valvei mitrale pe tot parcursul ciclului cardiac. Odată cu apariția imaginilor 3D, noi parametri de geometrie inelară, coaptație, pliante și subvalvulară sunt ușor de obținut.3,10 Aceste măsurători au generat noi perspective asupra mecanicii valvei mitrale. O descriere detaliată a parametrilor cei mai des utilizați este prezentată în figurile 2-3 și 2-4.

Ecocardiografia 3D oferă o cantitate considerabilă de perspectivă mecanică asupra modificărilor inelare complexe care apar în diferite procese ale bolii, cum ar fi bolile degenerative și ischemice ale valvei mitrale și modificările conformaționale care apar atât la nivelul inelelor mitrale, cât și la cele aortice cu valva mitrală.

repara. Aceste noi perspective pot duce la tehnici chirurgicale îmbunătățite care ar putea duce în cele din urmă la rezultate mai bune pentru pacient.

Mecanisme ale disfuncției valvei mitrale

Bolile care afectează valva mitrală sunt cel mai bine descrise prin definirea etiologiei bolii, a leziunilor specifice cauzate de boală și a disfuncției pe care aceasta le creează asupra aparatului valvei mitrale. Această „triada patofiziologică", descrisă pentru prima dată de Carpentier et al21 la începutul anilor 1980, este încă extrem de utilă astăzi în caracterizarea diferitelor tipuri de tulburări ale valvei mitrale.

Boala valvei mitrale se datorează fie unor cauze primare (directe), fie secundare (indirecte). Exemple de boli care afectează direct valva mitrală sunt malformațiile congenitale, bolile reumatice, tumorile valvulare și bolile degenerative. Bolile care afectează indirect valva mitrală includ cardiomiopatia dilatativă ischemică și neischemică, cardiomiopatia hipertrofică și bolile infiltrative miocardice.

Indiferent de etiologia bolii valvei mitrale, fiecare proces de boală duce frecvent la una sau mai multe leziuni. De exemplu, cardiomiopatia dilatată poate duce la dilatarea inelară mitrală în ceea ce este denumită în mod obișnuit insuficiență mitrală funcțională (MR). Bolile degenerative, cum ar fi boala Barlow și deficiența fibroelastică, duc la mai multe tipuri de leziuni, inclusiv excesul de țesut mixomatos al foliei, alungirea cordelor, subțierea și ruptura. Boala de inimă reumatică are ca rezultat fuziunea comisurală, îngroșarea foițelor și aglutinarea cordalelor. Infarctul miocardic poate duce la leziuni precum deplasarea mușchilor papilari, legarea foilor și dilatarea inelului mitral.

Aceste leziuni, la rândul lor, duc la disfuncția valvei mitrale. În loc să clasifice această disfuncție ca pur și simplu stenoză mitrală (SM) sau MR, Carpentier11 a dezvoltat o schemă de clasificare pentru a ajuta la strategia chirurgicală pe baza tipului de mișcare a prospectului (Tabelul 2-1). Pacienții cu dilatare inelară mitrală sau perforație ale foliolei au de obicei mișcare normală a foliolei și sunt clasificați ca având disfuncție de tip I. Disfuncția de tip II constă în prolaps (marginea liberă a unuia sau ambelor foliole care depășește planul inelarului în timpul închiderii valvei) și flail (mișcare excesivă a marginii foliolei

deasupra planului inelarului) din cauza țesutului foliar excesiv și redundant și, respectiv, a rupturii cordalei (Figura 2-5). Restricționarea foiței în timpul închiderii valvei din cauza fuziunii diferitelor componente ale aparatului valvei mitrale este definită ca disfuncție de tip IIIa, în timp ce restricția în timpul deschiderii valvei, rezultată din legarea valvei, este definită ca disfuncție de tip IIIb.

Este important de subliniat faptul că diferitele componente ale triadei patofiziologice nu se exclud reciproc și pot fi combinate clinic în moduri diferite. De exemplu, leziunile tipice observate în disfuncția de tip IIIa pot apărea, de asemenea, împreună cu leziunile de disfuncție de tip II. Disfuncția de tip IIIb este rezultatul remodelării ventriculare, leziunea primară fiind legarea foliilor din cauza deplasării mușchilor papilari, așa cum se întâmplă în RM ischemic. Dilatarea inelară asociată este o constatare frecventă la pacienții cu RM degenerativă cronică, dar clasificarea disfuncției ar trebui să diferențieze leziunea primară care provoacă regurgitarea (adică ruptura cordei) de leziunile secundare (adică dilatarea inelară).

Boala degenerativă a valvei mitrale

Prolapsul valvei mitrale este acum recunoscut ca fiind cea mai frecventă cauză a RM în țările dezvoltate.22 Rezultă în primul rând din două tipuri distincte de boli degenerative, boala Barlow și deficiența fibroelastică (Tabelul 2-2). Există o suprapunere considerabilă între aceste două entități și este dificil să le distingem în mod sigur pe baza aspectului grosier sau histologic al valvei. Unele valve pot reprezenta o formă de fruste a bolii Barlow și pot demonstra infiltrarea mixoidă la examinarea histologică ulterioară.6

Geometrie inelară

Diametrul AP

Diametrul intercomisural (diametrul anterolateral spre posteromedial)

Înălțimea inelară: distanța verticală maximă între punctul cel mai înalt (AP) și punctul cel mai jos (intercomisural)

Zona inelară

Indicele de neplanaritate inelară (forma șai inelară): raportul dintre înălțimea inelarului și diametrul intercomisural

Geometria prospectului

Suprafața totală a pliantei

Suprafața foliei individuale (creșterea foilor)

Raportul dintre suprafața totală a foliei și suprafața inelară

Geometrie de copație

Lungimea copației

Zona de copație: diferența dintre lungimea totală a foliei mitrale și lungimea foliei mitrale expuse în timpul sistolei (aproximativ 5-10 mm înălțime)

Intervalvular

1. Unghiul aortic spre mitral

Geometrie subvalvulară

Lungimea legăturii: distanța de la fibroza intervalvulară până la vârful mușchiului papilar

Înălțimea de legare: distanța de la linia care leagă punctul de balama inelară la vârful mușchiului papilar

Volumul cortului

FIGURA 2-3 Reconstrucția volumetrică a valvei mitrale. Software-ul bazat pe ecocardiografie 3D oferă măsurători ale inelelor mitrale, ale foliei, ale liniei de coaptare, ale relațiilor intervalvulare și ale geometriei subvalvulare. A, Anterior; AL, anterolateral; Ao, valva aortica; P, posterior; PM, posteromedial.

BOALA BARLOW

Boala Barlow rezultă dintr-un exces de țesut mixomatos, care este o acumulare anormală de mucopolizaharide în unul sau ambele foliole și în multe sau câteva dintre corde.23 Această infiltrare mixoidă are ca rezultat foliole groase, voluminoase, redundante, ondulate și corde alungite, care duc adesea la prolapsul biliar multisural (26, biliar). Boala Barlow este de obicei diagnosticată la vârsta adultă tânără, iar pacienții sunt de obicei monitorizați timp de multe decenii cu dimensiunea VS bine conservată, până când criteriile pentru intervenție chirurgicală sunt îndeplinite în decada a patra sau a cincea de viață.

DEFICIENTA FIBROELASTIC

Spre deosebire de aceasta, deficiența fibroelastică rezultă din pierderea acută a integrității mecanice din cauza anomaliilor structurii și/sau funcției țesutului conjunctiv.23 De obicei duce fie la un prolaps localizat, fie unisegmental din cauza cordelor alungite sau a foișoarelor din cauza cordelor rupte (vezi Figura 2-6). Pacienții cei mai mulți

prezent în mod obișnuit în decada a șasea de viață cu un istoric relativ scurt de MR. Această entitate este cea mai comună formă de boală organică a valvei mitrale pentru care este necesară intervenția chirurgicală de reparare a valvei mitrale. Există o suprapunere considerabilă între aceste două entități și este dificil să le distingem în mod fiabil pe baza aspectului grosier sau histologic al valvei. Unele valve pot reprezenta o formă de fruste a bolii Barlow și vor demonstra infiltrarea mixoidă la examinarea histologică ulterioară.6

Insuficiență mitrală ischemică

RM ischemic este un rezultat fiziopatologic al remodelării ventriculare care decurge din boala cardiacă ischemică. Modificările adverse care apar în ventricul după un eveniment ischemic duc în mod obișnuit la disfuncția de tip IIIB a valvei mitrale cu restricție de folie în timpul sistolei.11 MR ischemică apare la aproximativ 20% până la 25% dintre pacienții cu infarct miocardic chiar și în epocă.

CH

2

ANATOMIA TRIDIMENSIONALĂ A VALVELE AORTICĂ ȘI MITRALĂ

CH

2

FIGURA 2-4 Anatomia funcțională a inelului mitral în timpul ciclului cardiac. A, Imagine ecocardiografică transesofagiană tridimensională a valvei mitrale cu un model tridimensional de valvă mitrală a inelului, pliantelor și linia de coaptare impusă imaginii. B, set de date ecocardiografice transesofagiene tridimensionale ale valvei mitrale cu un model tridimensional de valvă mitrală a inelului mitral și a mușchilor papilari suprapus imaginii. C, Rezultatele unui software specializat de ecocardiografie tridimensională care urmărește deplasarea inelului mitral, înălțimea

și suprafața în timpul sistolei. AP, Anteroposterior; CC, inter-comisurală; RR, interval RR.

de reperfuzie, iar acești pacienți au rezultate semnificativ mai proaste, indiferent de severitatea RM.24 Supraîncărcarea de volum rezultată cauzată de MR agravează contractilitatea miocardică, care la rândul său agravează disfuncția VS, ducând în cele din urmă la insuficiență cardiacă și deces.25-28.

MECANISME DE REGURGITAȚIE MITRALĂ ISCHEMICĂ

În mod clasic, MR ischemică s-a considerat că se dezvoltă ca urmare a disfuncției mușchilor papilari posteromediali, având în vedere dependența acestui mușchi de o singură alimentare cu sânge. Totuși, în ultimul deceniu, mai multe studii au arătat că disfuncția mușchilor papilari nu este responsabilă pentru RM ischemic. De fapt, un spectru larg de distorsiuni geometrice secundare remodelării VS are ca rezultat acest tip de disfuncție a valvei.

După cum am menționat mai devreme, valva mitrală este dinamică și se schimbă de la o formă de șa (paraboloid hiperbolic) în timpul sistolei la o configurație mai plată în timpul diastolei. În timpul sistolei, forțele concurente acționează asupra foișoarelor valvei mitrale. Creșterea presiunii VS acționează pentru a împinge foliolele spre atriul stâng în timp ce forțele de legare

din corde acţionează pentru a trage foliolele în direcţia ventriculului stâng. Se crede că morfologia formei șeii echilibrează aceste forțe prin optimizarea curburii foiței și, astfel, minimizând stresul foliei mitrale.2 În cazul unui infarct miocardic și al remodelării VS care rezultă, are loc o deplasare în exterior și apicală a mușchiului papilar posteromedial, care leagă foilele valvei mitrale la nivelul ventricului stâng, limitând capacitatea efectivă a acestora la nivelul ventricului stâng. inelul.29 În plus, inelul mitral se dilată, făcând coaptarea foiței și mai dificilă (Figurile 2-7 și 2-8).30

Deși termenii MR ischemic și MR funcțional au fost folosiți interschimbabil, ei au semnificații distinct diferite. Spre deosebire de MR ischemică, în care predomină deplasarea mușchiului papilar posteromedial, RM funcțională este rezultatul deplasării bilaterale a mușchiului papilar (legare simetrică) cauzată de obicei de cardiomiopatia dilatativă.

Direcția jetului MR poate ajuta la diferențierea celor două tipuri de disfuncție valvulară. Jetul RM ischemic este de obicei excentric și îndreptat către foița posterioară „restrânsă”, în timp ce jetul RM funcțional este de obicei direcționat central, spre acoperișul atriului stâng.

Ecocardiografia 3D a oferit mai multe perspective asupra fiziopatologiei atât a RM funcțională, cât și a RM ischemică (Figura 2-9). De exemplu, câțiva cercetători care utilizează ecocardiografia 3D au arătat că sfericitatea crescută a ventriculului stâng, mai degrabă decât disfuncția contractilă, contribuie mai semnificativ la deplasarea papilară bilaterală și, la rândul său, la MR funcțională. infarctele nu sunt singurele responsabile pentru RM ischemic, ci că această entitate se poate dezvolta chiar și atunci când miocardul imediat subiacent mușchiului papilar posteromedial nu este implicat direct.

Pe măsură ce tehnologia ecocardiografiei 3D continuă să se dezvolte și vizualizarea dinamică a valvei mitrale continuă să evolueze, un număr tot mai mare de studii s-au concentrat pe analiza cantitativă a morfo-anatomiei RM ischemice. În prezent, cele trei domenii principale ale cercetării clinice sunt legarea foliei mitrale, modificarea geometrică inelară mitrală și creșterea compensatorie a foilor.

TEHERING PROSPECT MITRAL ÎN REGURGITAȚIA MITRALĂ ISCHEMICĂ. Legarea prospectului mitral este un factor major care contribuie la dezvoltarea RM ischemică. Ecocardiografia bidimensională (2D) a fost utilizată pe scară largă pentru a calcula suprafața de cort a valvei mitrale și lungimea de cort a foilor; cu toate acestea, studiile au arătat că asimetria acestor măsurători cu un singur plan este de obicei inexactă în comparație

FIGURA 2-6 Boala Barlow și deficiența fibroelastică. A, Imagine ecocardiografică transesofagiană tridimensională a unei valve mitrale văzută din atriul stâng, demonstrând prolapsul biliarului la un pacient cu boală Barlow. B, Harta parametrică corespunzătoare, în care gradațiile de culoare spre portocaliu indică distanța foiței de la planul inelar mitral spre atriul stâng. C, Imagine ecocardiografică transesofagiană tridimensională în față a unei valve mitrale, văzută din atriul stâng, demonstrând un segment P2 de flail din cauza deficienței fibroelastice. D, Harta

parametrică corespunzătoare demonstrează segmentul anormal P2. A, anterior; AL, anterolateral; Ao, valva aortica; P, posterior.

Normal

DCM-MR

ISC-MR

Mac

Mac

Mac

CH

2

* : P <0,05 vs Normal

t: P <0,05 ISC-MR vs DCM-MR

Lungimi mai mari de legare

Unghiuri 0 mai largi

Simetrie păstrată

Lungimi mai mari de legare

Unghiuri 0 mai largi

Simetrie pierdută

FIGURA 2-7 Orientarea muşchilor papilari în formele secundare de insuficienţă mitrală. Mușchii papilari la pacienții cu insuficiență mitrală (MR) secundară cardiomiopatiei dilatative (DCM) sau ischemiei (ISC) sunt mai lungi decât cei la pacienții cu valve mitrale normale. Creșterea lungimii mușchilor papilari este simetrică la pacienții cu cardiomiopatie dilatată, dar la pacienții cu insuficiență mitrală ischemică, creșterea lungimii mușchilor papilari este asimetrică cu o creștere mai mare a mușchiului posteromedial (PM) decât a mușchiului papilar anteriolateral (AL). 6P și 6A sunt unghiurile dintre axa lungă a ventriculului stâng și linia care leagă centrul inelar mitral (MAC) de vârful mușchilor papilari posteromedial și respectiv anterolateral. *P <0,05

(mm) (mm/s) fracție (%) (mL) (mm2) (mm2)

FIGURA 2-8 Anatomia funcțională a insuficienței mitrale ischemice. Modificările dinamicii valvei mitrale pot fi obținute din datele ecocardiografice transesofagiene tridimensionale folosind software specializat. În comparație cu valvele mitrale normale, pacienții cu insuficiență mitrală ischemică au inele mai mari și mai plate, cu deplasare, viteză și pulsatilitate mai mici. De asemenea, există un volum mai mare de cort din cauza suprafeței mitrale anterioare crescute.

cu constatări intraoperatorii.34 Ecocardiografia 3D depăşeşte această limitare oferind măsurători mai precise şi mai reproductibile (vezi Figura 2-9).

În studiile care au examinat legarea prospectului, s-a demonstrat că pacienții cu MR severă au lungimi semnificativ mai mari de cort și volum mai mare decât pacienții de control. această constatare sugerează că diferite corde sunt implicate în procesul bolii.

ANUL VALVULUI MITRAL ÎN REGURGITAREA MITRALĂ ISCHEMICĂ. Modificările conformaționale ale inelului valvei mitrale contribuie, de asemenea, la dezvoltarea RM ischemică. Mai multe studii au arătat că inelul se dilată și se aplatizează, devenind esențial adinamic pe tot parcursul ciclului cardiac.7,29 În plus, există modificări anatomice mai subtile, cum ar fi o dilatare mai mare în dimensiunea anteroposterior și o dilatare și aplatizare globală mai mare în infarctele anterioare decât în infarctele inferioare7,35.

deplasările longitudinale inelare pe tot parcursul ciclului cardiac au demonstrat, de asemenea, că aria suprafeței inelare mitrale este mai mare, iar pulsatilitatea și deplasarea inelare mai mici la pacienții cu RM ischemic.36 Pe măsură ce inelul mitral se mărește, își pierde motilitatea, devenind progresiv incapabil să-și modifice forma pe parcursul ciclului cardiac (vezi Figura 2-8).

CREŞTEREA PROSPECTULUI ÎN REGURGITAȚIA MITRALĂ ISCHEMICĂ. Una dintre cele mai interesante descoperiri este că, deși legarea foilor și modificările geometrice inelare determină dezvoltarea RM ischemică, creșterea foiței are loc în încercarea de a compensa scăderea coaptării foiței.37 Într-unul dintre cele mai timpurii studii de examinare a acestui fenomen, Chaput și colab.38 au descoperit că aria foiței a crescut cu 35% la pacienții cu funcție de LV. De fapt, la 2 luni după un infarct miocardic, aria și grosimea s-au dovedit a fi semnificativ mai mari în foliolele legate decât în cele nelegate.

actina alfa-mușchiului neted în foliole legate, indicând transdiferențierea endotelial-mezenchimatoase.

Un studiu de ecocardiografie 3D din 2012 a examinat interacțiunea dintre legarea foilor, dilatarea și aplatizarea inelarului și alungirea foilor.40 Cercetătorii au măsurat mai multe variabile, inclusiv lungimea și volumul cortului, aria totală a foiței, aria totală inelară, lungimea coaptării și aria. Ei au demonstrat că coaptarea foliei mitrale scade proporțional cu deplasarea crescută a mușchilor papilari, în ciuda prezenței unei creșteri compensatorii în suprafața totală a foliei (vezi Figura 2-7). În plus, raportul dintre suprafața totală a foișoarelor și suprafața totală inelară necesară pentru a asigura coaptarea adecvată în mijlocul sistolei a fost mai scăzut la pacienții cu MR severă decât la pacienții cu RM ușoară. Într-adevăr, zona de coaptare a fost cel mai puternic determinant al severității RM.

Întrebarea de ce la unii pacienți se dezvoltă o creștere suficientă a foilor, dar nu la alții, rămâne necunoscută.4

TRATAMENTUL REGURGITAȚIEI MITRALE ISCHEMICĂ

Cea mai frecvent utilizată tehnică chirurgicală pentru ameliorarea RM ischemică este un inel complet subdimensionat de anuloplastie a valvei mitrale. Prin reducerea dimensiunii inelare, această procedură încearcă să mărească coaptarea prospectului și, prin urmare, să scadă MR. Din păcate, mulți pacienți supuși inelului inel pentru RM ischemică au adesea MR persistent sau recurent.41,42 Acest lucru se datorează faptului că, deși inelul anuloplastiei deplasează inelul posterior și foișorul anterior, inelul anterior rămâne fixat la rădăcina aortică, exacerbând și mai mult legarea apicală a cordelor43,44.

a RM după anuloplastia inelară este asociată cu remodelarea continuă a VS și cu rezultate slabe ale pacientului.42

Mai multe studii care utilizează ecocardiografia 3D după anuloplastia inelului valvei mitrale au arătat că, deși această procedură reduce dimensiunea inelului mitral, reduce, de asemenea, pulsatilitatea și mișcarea întregii valve din cauza structurii rigide inerente a inelului. inele de plastie. Cuantificarea înălțimii inelare a valvei mitrale și a diametrului intercomisural prin ecocardiografie 3D este utilă în evaluarea adecvării diferitelor proteze personalizate și/sau strategii de reparare care vizează restabilirea sau menținerea formei de șa a inelului. În ciuda acestui fapt, inelele de anuloplastie, în general, nu abordează componenta de legare și ar putea să nu fie complet suficiente pentru a scădea MR.

Stenoza mitrală

Deși prevalența bolii reumatice a valvei mitrale a scăzut semnificativ în Statele Unite, aceasta este încă o cauză majoră de SM și MR la nivel mondial.46 Alte cauze ale SM includ bolile cardiace congenitale, inflamatorii, infiltrative și carcinoide, dar acestea sunt mult mai puțin frecvente. Aceste boli au ca rezultat leziuni precum fuziunea comisurii, îngroșarea foițelor și fuziunea cordelor, care duc la restricția valvei mitrale în primul rând în timpul sistolei.47 Conform schemei de clasificare Carpentier a disfuncției valvei mitrale, aceasta constituie o disfuncție de tip IIIA.11

Valvuloplastia mitrală percutanată este tratamentul preferat pentru pacienții selectați cu SM.48 Indicațiile adecvate pentru acest tip de tratament depind de măsurătorile precise ale zonei valvei mitrale (MVA), iar rezultatele de succes depind de evaluarea detaliată a morfologiei valvei și a aparatului subvalvular. Ecocardiografia joacă un rol important prin confirmarea diagnosticului, evaluarea aparatului valvei mitrale și a structurilor asociate acestuia și aprecierea severității SM.

Ecocardiografia 3D are multe avantaje față de ecocardiografia 2D în examinarea anatomiei valvei mitrale.49 Scorul Wilkins ecocardiografic, care include îngroșarea foiței, mobilitatea valvei, calcificarea valvei și implicarea aparatului subvalvular, a fost dezvoltat pentru a prezice care pacienți ar beneficia cel mai mult de pe urma valvei mitrale cu balon. Cu

ecocardiografia 3D și capacitatea sa de a vizualiza valva mitrală atât din perspectiva atrială stângă cât și a ventriculului stâng, evaluarea morfologică a valvei mitrale devine mai precisă (Figura 2-10). S-a demonstrat că variabilitatea interobservator și intraobservator a scorului Wilkins ecocardiografiei 3D este cu mult superioară celei a evaluării ecocardiografiei 2D.50

Există mai multe moduri de a măsura cantitativ severitatea SM. Planimetria este cea mai bună metodă deoarece oferă o metodă directă de măsurare a ariei valvei mitrale independentă de condițiile de încărcare și de afecțiunile cardiace asociate.51 Limitarea majoră a planimetriei derivate 2D în SM este că nu există nicio asigurare că vederea selectată utilizată pentru planimetrie este cea mai mică și mai perpendiculară (în față) vedere a orificiului valvei mitrale.

Ecocardiografia 3D depășește această limitare oferind cea mai îngustă secțiune transversală a orificiului a orificiului pâlniei valvei mitrale, realizând astfel o evaluare mult mai precisă a ariei valvei mitrale (Figura 2-11). Studii multiple au arătat superioritatea ecocardiografiei 3D în examinarea pacienților cu SM reumatică.50,52,53 Precizia planimetriei ecocardiografice 3D s-a dovedit a fi superioară celei a metodei invazive Gorlin pentru măsurarea ariei valvei mitrale. Planimetrie ecocardiografică 2D, ecocardiografie 2D presiune la jumătate de timp și metoda Gorlin.53

Anatomia valvei aortice

Valva aortică este o parte a complexului rădăcină aortică, care este compusă din sinusurile lui Valsalva, triunghiurile fibroase interfoliate și foilele valvulare în sine.54-56 Atașamentele bazale ale foișoarelor valvei aortice delimitează începutul rădăcinii aortice din ventriculul stâng, în timp ce rădăcina aortică ascendentă separă de rădăcina sinotubulară aortică. De-a lungul marginii anterioare a rădăcinii aortice se întinde infundibulul subpulmonar și de-a lungul marginii posterioare, orificiul valvei mitrale și septul interventricular muscular. În general, aproximativ două treimi din circumferința părții inferioare a rădăcinii aortice este conectată la sept, iar treimea rămasă este conectată printr-o continuitate fibroasă cunoscută sub numele de perdea aortic-mitral de valva mitrală (Figura 2-12).

CH

2

FIGURA 2-11 Zona valvei mitrale în stenoza mitrală. A și B, Dintr-o ecocardiografie transesofagiană tridimensională zoomată a valvei mitrale, analiza multiplană poate fi utilizată pentru a identifica cea mai mare zonă a orificiului valvei mitrale în timpul diastolei, care poate fi apoi urmărită direct în față pentru a obține zona inelară mitrală (C). Fiecare linie colorată (roșu, albastru, verde) reprezintă un plan de tăiere prin setul de date 3D.

Valva aortică

Valva mitrală

Orificiile arterelor coronare

Nodul

Lunula

Muşchiul papilar

IM?*

O

B

Folioul valvei mitrale anterioare

Septul interventricular

FIGURA 2-12 Relația valvei aortice cu alte structuri cardiace. A, Vedere superioară a inimii care demonstrează relația dintre valvele aortice și mitrale și continuitatea cortinei fibroase aortico-mitrale. B, Secțiune deschisă a tractului de ieșire ventricular stâng, valva aortică și rădăcina aortică, care arată relația foițelor valvei aortice cu valva mitrală anterioară și sept.

Valva aortică este compusă din trei foițe, care sunt atașate în mod semilunar pe toată lungimea rădăcinii aortice, cu cel mai înalt punct de atașare la nivelul joncțiunii sinotubulare și cel mai jos în miocardul ventricular sub joncțiunea ventriculo-arterială anatomică. Marginea liberă a fiecărui cuspid se curbează în sus de la comisuri și este ușor îngroșată la vârf sau la mijloc, care este cunoscut și sub numele de nodul lui Arantius. Fiecare prospect este identificat prin relația sa cu arterele coronare. Astfel, foliolele coronare drepte și stângi se află sub decolarea arterelor coronare drepte și, respectiv, stângi, în timp ce cuspidul noncoronar nu este asociat cu nicio arteră coronară, ci este adiacent septului interatrial. Există o variabilitate marcată pentru toate aspectele pliantelor, inclusiv înălțimea, lățimea și suprafața. Zona valvei aortice (AVA) este zona dintre foile în timpul sistolei VS. Trebuie remarcat faptul că forma zonei dintre foliole în timpul sistolei variază și poate fi stelata, circulară, triunghiulară sau o formă intermediară a acestor variante57.

Dincolo de definirea începutului rădăcinii aortice, locurile de inserție ale foișoarelor valvei aortice definesc și sinusurile Valsalva și inelul aortic. Sinusurile lui Valsalva sunt zone de expansiune ale peretelui rădăcinii aortice, cu marginea inferioară situată la punctele de inserare a foliei și marginea superioară la joncțiunea sinotubulară. Fiecare sinus este separat de celelalte la baza sa prin triunghiul interfolioare.58 Absența oricăruia dintre aceste triunghiuri interfolioare duce la pierderea formei coronetei inserției foliare.

puncte și o formă mai asemănătoare inelului, care este asociată cu stenoza valvulară.58

Definiția inelului aortic în ceea ce privește punctele de inserție ale valvei aortice este mai complexă ca urmare a atașării foilor de-a lungul întregii rădăcini. Datorită acestei anatomii, definiția chirurgicală a inelului aortic este o structură semilunară sub formă de coroană delimitată de balamalele valvelor aortice, în timp ce definiția imagistică este inelul virtual sau proiectat care conectează cele trei puncte de inserție cele mai bazale ale foilor. Acum se recunoaște că inelul aortic, atunci când este definit ca inelul virtual care conectează cele mai bazale trei puncte de inserție ale foliolelor, nu este circular, ci eliptic.59 Măsurătorile normale raportate ale zonei inelare aortice ale adulților prin planimetrie folosind imagini ecocardiografice 3D este de 4,0 ± 0,8 cm2. reproductibilitatea, cu variabilitatea care provine din selecția suboptimă a planului de tăiere.61

Fiziologia valvei aortice

Cu o funcție normală, foliolele aortice se deplasează spre sinusurile Valsalva în timpul sistolei VS și se coapează la nivelul inelului aortic în timpul diastolei VS pentru a preveni regurgitarea. În timp ce foliolele aortice sunt deschise, ele nu oclud orificiile arterei coronare deoarece sinusurile lui Valsalva oferă un spațiu în spatele foliolelor deschise care separă foliolele de ostium.56

sinusurile formează, de asemenea, vortexuri în timpul sistolei precoce, asigurând că atunci când sângele curge prin rădăcina aortică, la nivelul joncțiunii sinotubulare, creasta sinotubulară direcționează o parte de sânge în spațiul dintre foile și peretele sinusurilor. Datorită importanței acestor fluxuri turbioare în sinusuri, curbura sinusurilor de Valsalva este esențială pentru determinarea distribuției stresului pe foile valvulare.63 Deși fluxul sanguin contribuie la deschiderea și închiderea valvei aortice, mișcarea reală a foilor aortice nu este complet paralelă cu modelul fluxului sanguin, deoarece orice tip de flux sanguin înainte de apariția foilor se închid înainte de ocesul de sânge. a fluxului sanguin înainte.57,64-67 În general, ecocardiografia 3D ne îmbunătățește cunoștințele despre interacțiunea dintre anatomia și fiziologia rădăcinii aortice. Această problemă este importantă, având în vedere utilizarea tot mai mare a tehnicilor de înlocuire a rădăcinii aortice care economisesc valve și dezvoltarea tehnicilor de reparare a valvei aortice68-70.

Valvulele mitrale și aortice sunt legate anatomic printr-o margine fibroasă comună numită cortină aortic-mitral, ceea ce sugerează că funcțiile valvelor aortice și mitrale sunt legate sau cuplate (Figura 2-13).71 Într-adevăr, studiile acestui cuplare valvulară în inimile umane normale au demonstrat că aria proiectată mitrală este o zonă inelară maximă, atunci când zona mitrală este o zonă inelară maximă.

și invers.72 Astfel, contracția inelară mitrală poate facilita expansiunea inelară aortică, ducând la îmbunătățirea fluxului sanguin prin valva aortică în timpul ejecției VS. În schimb, contracția inelară aortică poate facilita expansiunea inelară mitrală, îmbunătățind astfel fluxul sanguin prin valva mitrală.

Cuantificarea ecocardiografică 3D a acestui cuplare a fost folosită pentru a examina nu numai modul în care inelul valvei mitrale se modifică după repararea inelului inelului, ci și

modul în care această alterare geometrică afectează funcția inelară a valvei aortice.73 S-a demonstrat că, după repararea valvei mitrale, inelul valvei aortice a redus pulsatilitatea și mișcarea inelului rigid pe tot parcursul ciclului inelului mitral rigid. Aceste modificări ale geometriei valvei aortice se datorează probabil cortinei aortico-mitrale. Atunci când acest cuplaj a fost studiat la pacienții cu stenoză aortică izolată (SA) supuși unei înlocuiri chirurgicale de valvă aortică, s-a constatat că acest cuplaj rămâne anormal după înlocuirea valvei, rezultând o suprafață inelară mitrală redusă. Acest fenomen se datorează probabil și modificărilor cortinei aorto-mitrale.74 Clinic, acest cuplare valvulară se observă prin observarea scăderii severității RM în urma înlocuirii valvei aortice.75,76.

Tractul de ieșire din ventricul stâng

La fel ca și anulul aortic, secțiunea transversală a tractului de ieșire VS nu este circulară, ci eliptică.20 Ecocardiografia parasternală 2D

Vederea pe axa lungă a valvei aortice și a rădăcinii subestimează adesea zona tractului de ieșire VS, deoarece presupune o formă circulară. Ecocardiografia 3D permite imagistica multiplană a valvei aortice (de exemplu, afișarea simultană a valvei atât pe axa lungă, cât și pe axa scurtă), demonstrând adevărata morfologie a tractului de evacuare VS (Figura 2-14). De asemenea, ecocardiografia 3D confirmă adesea constatările normale și anormale atunci când structurile vizualizate într-un plan pot fi examinate în timp real prin verificarea unui al doilea plan ortogonal.

FIGURA 2-14 Imagistica tridimensională a valvei aortice. Dintr-o achiziție ecocardiografică transesofagiană cu unghi larg, cu mai multe bătăi a rădăcinii aortice, cu analiză multiplanară, se pot obține imagini exacte în față ale tractului de ieșire ventricular stâng (LVOT), inelului aortic (AoA), sinusului Valsalva (SOV) și joncțiunii sinotubulare (STJ).

Evaluarea tridimensională a valvei aortice

Ecocardiografia 3D a îmbunătățit evaluarea anatomică a valvei aortice. Mișcarea transversală a inelului aortic pe tot parcursul ciclului cardiac datorită excursiei longitudinale active a bazei VS împiedică adesea vizualizarea adecvată a orificiului de deschidere a valvei aortice adevărate și a morfologiei pe tot parcursul ciclului cardiac. Cu ecocardiografia 3D, indiferent de orientarea spațială reală a rădăcinii aortice, adevăratul plan de tăiere a feței inelului aortic este conținut în setul de date 3D. Astfel, prin utilizarea analizei multiplanare, măsurătorile precise ale inelului aortic pot fi obținute cu ușurință din seturi de date 3D (Figura 2-15). Mai mult, vizualizările 3D în față permit vizualizarea completă a întregului complex valvular aortic în mișcare. Ecocardiografia 3D oferă, de asemenea, informații suplimentare despre relația spațială cu structurile înconjurătoare, cum ar fi tractul de ieșire VS și inelul mitral.

Cu sondele TEE 3D de generație timpurie, evaluarea structurală adecvată a valvei aortice a fost posibilă la 81% dintre pacienții cu patologie mixtă a valvei aortice.77 În comparație cu ecocardiografia 2D, ecocardiografia 3D identifică mai precis morfologia anormală a valvei aortice, în special valva prebicuspidiană și cvadricuspidiană. s-au dovedit utile pentru evaluarea maselor foliare precum excrescențe Lambl și fibroelastoame papilare ale valvei aortice.83-85.

Ecocardiografia 3D poate cuantifica cu precizie structurile rădăcinii aortice. Întreaga rădăcină aortică poate fi capturată într-un singur set de date 3D și, cu ajutorul analizei multiplanare, planimetria precisă și dimensiunile valvei aortice, tractul de evacuare VS, sinusurile Valsalva și joncțiunea sinotubulară pot fi

obtinut. Motivul este că analiza multiplană poate fi utilizată pe seturile de date 3D pentru a vizualiza orice plan longitudinal sau oblic dorit. Permite alinierea paralelă exactă a planului tăiat la structura în cauză, ceea ce este uneori imposibil de obținut în vederea 2D pe axa scurtă și într-o inimă în poziție orizontală sau cu patologie a rădăcinii aortice. În plus, analiza multiplanară permite evaluarea anatomiei supravalvulare și subvalvulare în volumul 3D pentru a evalua prezența stenozelor seriale ale tractului de ieșire aortică. În cele din urmă, variația dimensiunilor cuspidului aortic și distanța de la inelul aortic proiectat la ostia arterei coronare pot fi măsurate cu precizie din seturi de date 3D (Figura 2-16).60 Dimensiunile inelare aortice precise și distanțele de la inelul aortic la ostiul coronarian sunt măsurători importante pentru a evita complicațiile transcateterului de valvă, cum ar fi implantarea valvulară sau aor. dimensionarea si obstructia ostiului coronarian.

De asemenea, este posibilă cuantificarea dinamică a structurilor rădăcinii aortice folosind seturi de date de ecocardiografie 3D. Cu ajutorul software-ului disponibil, au fost evaluate modificări ale zonei inelare aortice proiectate de-a lungul ciclului cardiac, demonstrând că aceasta este cea mai mare în prima treime a sistolei și cea mai mică în timpul relaxării izovolumice.72 Alte măsurători care pot fi obținute pe tot parcursul ciclului cardiac din software specializat includ adevărata zonă inelară aortică, zona sinusului Valsalva, zona sinotubulară, prospect.

înălțime, distanțe comisurale pentru prospect, distanțe intercomisurale pentru prospect și lungime de coaptare a prospectului.

La fel ca și conceptul de mobilitate a pliantelor în clasificarea RM, mobilitatea cuspidului aortic formează baza unui sistem de clasificare funcțională pentru regurgitarea aortică (RA). Una dintre primele clasificări ale AR utilizate pentru a ghida reparația chirurgicală a fost descrisă în 1997.86 Cu toate acestea, acest sistem de clasificare a fost limitat deoarece nu a abordat RA secundară patologiei rădăcinii aortice sau perforației cuspidei aortice. majoritatea pacienților cu rate scăzute de reintervenție pentru recurența AR.88 Ecocardiografia 3D poate îmbunătăți clasificarea RA prin capacitatea sa de a evalua mobilitatea prospectului, precum și de a cuantifica modificările dinamice ale mărimii și formei cuspidului de-a lungul ciclului cardiac60,72.

Concluzie

Literatura științifică în creștere privind ecocardiografia 3D și utilizarea din ce în ce mai mare în practica clinică este o dovadă a dezvoltării sale tehnologice rapide.8 Cu toate acestea, imagistica convențională 3D a valvelor este încă limitată de ratele de cadre mai puțin decât optime și de angajamentul semnificativ de timp necesar pentru achiziționarea, manipularea,

să interpreteze și să analizeze seturile de date ale acestuia. Îmbunătățirea suplimentară a rezoluției temporale și spațiale și fezabilitatea achiziției imaginilor Doppler color într-un singur ciclu cardiac va facilita integrarea perfectă a ecocardiografiei 3D în fluxul de lucru clinic.

Provocările tehnologice suplimentare includ (1) lipsa de automatizare a majorității programelor analitice, (2) incapacitatea de a integra software-ul cantitativ în echipamentele cu ultrasunete și sistemele de raportare clinică, (3) cerințele mari de stocare a seturilor de date 3D și (4) costul ridicat al echipamentului. Pe măsură ce aceste probleme sunt abordate progresiv, este posibil ca metodele 3D transtoracice și transesofagiene de ecocardiografie să devină completări de neprețuit la diagnosticul și gestionarea bolii valvulare cardiace și a domeniului general al imagistică cardiovasculară.

REFERINȚE

Lang RM, Mor-Avi V, Sugeng L, et al. Ecocardiografia tridimensională: beneficiile dimensiunii suplimentare. J Am Coll Cardiol 2006;48:2053–69.

Salgo IS, Gorman JH, 3rd, Gorman RC, et al. Efectul formei inelare asupra curburii foiței în reducerea stresului foliei mitrale. Tiraj 2002;106:711–7.

Berdajs D, Zund G, Camenisch C, et al. Inelul fibros al valvei mitrale: realitate sau mit. J Cardiac Surg 2007;22:406–9.

Lang RM, Adams DH. Cuantificare ecocardiografică 3D în insuficiența mitrală funcțională. JACC Cardiovasc Imaging 2012;5:346–7.

Levine RA, Handschumacher MD, Sanfilippo AJ, et al. Reconstrucția ecocardiografică tridimensională a valvei mitrale, cu implicații pentru diagnosticul prolapsului valvei mitrale. Tiraj 1989;80:589–98.

Adams DH, Anyanwu AC, Sugeng L și colab. Regurgitarea degenerativă a valvei mitrale: ecocardiografie chirurgicală. Curr Cardiol Rep 2008;10:226–32.

Watanabe N, Ogasawara Y, Yamaura Y, et al. Inelul mitral se aplatizează în regurgitarea mitrală ischemică: diferențe geometrice între infarctul miocardic inferior și anterior: un studiu ecocardiografic tridimensional în timp real. Tiraj 2005;112 (Supl I): I458–I462.

Lang RM, Mor-Avi V, Dent JM, et al. Ecocardiografia tridimensională: este gata pentru utilizarea clinică de zi cu zi? JACC Cardiovasc Imaging 2009;2:114–7.

Gorman JH, 3rd, Gupta KB, Streicher JT, et al. Imagistica tridimensională dinamică a valvei mitrale și a ventriculului stâng prin localizarea rapidă a matricei de sonomicrometrie. J Thorac Cardiovasc Surg 1996;112:712–26.

O'Gara P, Sugeng L, Lang R, et al. Rolul imagisticii în insuficiența mitrală cronică degenerativă. Imagistica JACC Cardiovasc. 2008;1:221–37.

Carpentier A. Chirurgia valvulară cardiacă — „Corectia franceză". J Thorac Cardiovasc Surg 1983;86323–337.

Kumar N, Kumar M, Duran CM. O terminologie revizuită pentru înregistrarea constatărilor chirurgicale ale valvei mitrale. J Heart Valve Dis 1995;4:70–5; discuția 76–7.

Shah P. Ecocardiografie intraoperatorie pentru boala valvei mitrale. În: Otto CM, Bonow RO, editori. Boala cardiacă valvulară. a 3-a ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. p. 322–33.

Muresian H. Anatomia clinică a valvei mitrale. Clin Anat 2009;22:85–98.

Yamauchi T, Taniguchi K, Kuki S, et al. Evaluarea morfologiei valvei mitrale după reconstrucția valvei mitrale cu un concept „indice de lungime a coaptării". J Cardiac Surg 2004;19:535–8.

Timek TA, Nielsen SL, Green GR și colab. Influența cordelor de ordinul doi ale foliei mitrale anterioare asupra dinamicii foilor și a competenței valvei. Ann Thorac Surg 2001;72:535–40; discuție 541.

Messas E, Bel A, Szymanski C, et al. Ameliorarea legăturii foliei mitrale în urma infarctului miocardic cronic prin tăierea coardelor diminuează remodelarea ventriculară stângă. Circ Cardiovasc Imaging 2010;3:679–86.

Rodriguez F, Langer F, Harrington KB, et al. Efectul tăierii cordelor de ordinul doi asupra curburii compuse a foliei mitrale anterioare in vivo. J Heart Valve Dis 2005;14:592–601; discuția 601–2.

Rodriguez F, Langer F, Harrington KB, et al. Importanța cordelor de ordinul doi ale valvei mitrale pentru geometria ventriculară stângă, mecanica îngroșării peretelui și funcția sistolica globală. Circulation 2004;110(Suppl II):II115–II122.

Dreyfus GD, Bahrami T, Alayle N, et al. Repararea prolapsului foliei anterioare prin repoziționarea mușchilor papilari: o nouă opțiune chirurgicală. Ann Thorac Surg 2001;71:1464–70.

Carpentier A, Adams DH, Filsoufi S. Fiziopatologie, analiză preoperatorie a valvei și indicații chirurgicale. În: Carpentier A, Adams DH, Filsoufi S, editori. Chirurgia valvulară

reconstructivă a lui Carpentier. Maryland, Heights, Missouri: Saunders-Elsevier; 2012. p. 43–53.

Griffin BP. Boala mixomatoasă a valvei mitrale. În: Otto CM, Bonow RO, editori. Boala cardiacă valvulară. a 3-a ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. p. 243–59.

Anyanwu AC, Adams DH. Clasificarea etiologică a bolii degenerative ale valvei mitrale: boala Barlow și deficiența fibroelastică. Sem Thorac Cardiovasc Surg 2007;19:90–6.

Beeri R, Otsuji Y, Schwammenthal E, et al. Insuficiență mitrală ischemică. În: Ottto CM, Bonow RO, editori. Boala cardiacă valvulară. a 3-a ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. p. 260–73.

Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC și colab. Semnificația clinică a insuficienței mitrale după infarctul miocardic acut. Supraviețuire și investigatori de mărire ventriculară. Tiraj 1997;96:827–33.

Bursi F, Enriquez-Sarano M, Nkomo VT, et al. Insuficiența cardiacă și moartea după infarct miocardic în comunitate: rolul emergent al insuficienței mitrale. Tiraj 2005;111:295–301.

Grigioni F, Detaint D, Avierinos JF, et al. Contribuția insuficienței mitrale ischemice la insuficiența cardiacă congestivă după infarctul miocardic. J Am Coll Cardiol 2005;45:260–7.

Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, et al. Insuficiența mitrală ischemică: rezultat pe termen lung și implicații prognostice cu evaluarea cantitativă Doppler. Tiraj 2001;103:1759–64.

Otsuji Y, Levine RA, Takeuchi M, et al. Mecanismul insuficienței mitrale ischemice. J Cardiol 2008;51:145–56.

Grewal J, Suri R, Mankad S, et al. Dinamica inelară mitrală în boala valvei mixomatoase: noi perspective cu ecocardiografie tridimensională în timp real. Tiraj 2010;121: 1423–31.

Dent JM, Spotnitz WD, Nolan SP și colab. Mecanismul excursiei foliei mitrale. Am J Physiol 1995;269(suppl):H2100–2108.

Otsuji Y, Handschumacher MD, Schwammenthal E, și colab. Perspective din ecocardiografia tridimensională în mecanismul insuficienței mitrale funcționale: demonstrarea directă in vivo a geometriei de legare a pliantelor modificate. Tiraj 1997;96:1999–2008.

Yosefy C, Beeri R, Guerrero JL și colab. Regurgitarea mitrală după infarctul miocardic anteroapical: noi perspective mecanice. Tiraj, 2011;123:1529–36.

Daimon M, Shiota T, Gillinov AM și colab. Reparația percutanată a valvei mitrale pentru insuficiența mitrală ischemică cronică: un studiu ecocardiografic tridimensional în timp real într-un model ovin. Tiraj 2005;111:2183–9.

Vergnat M, Jassar AS, Jackson BM, et al. Insuficiența mitrală ischemică: o analiză ecocardiografică tridimensională cantitativă. Ann Thorac Surg 2011;91:157–64.

Veronesi F, Corsi C, Sugeng L, et al. Cuantificarea dinamicii aparatului mitral în insuficiența mitrală funcțională și ischemică folosind ecocardiografia tridimensională în timp real. J Am Soc Echocardiogr 2008;21:347–54.

Lang RM, Tsang W, Weinert L, et al. Boala cardiacă valvulară: valoarea ecocardiografiei tridimensionale. J Am Coll Cardiol 2011;58:1933–44.

Chaput M, Handschumacher MD, Tournoux F, et al. Adaptarea foiței mitrale la remodelarea ventriculară: apariția și adecvarea la pacienții cu insuficiență mitrală funcțională. Tiraj 2008;118:845–52.

Dal-Bianco JP, Aikawa E, Bischoff J, et al. Adaptarea activă a valvei mitrale atașate: perspective asupra unui mecanism compensator pentru insuficiența mitrală funcțională. Tiraj 2009;120:334–42.

Saito K, Okura H, Watanabe N, et al. Influența legăturii cronice a valvei mitrale asupra dimensiunii foiței mitrale și coaptarea în insuficiența mitrală funcțională. JACC Cardiovasc Imaging 2012;5:337–45.

Liel-Cohen N, Otsuji Y, Vlahakes GJ și colab. Insuficiența mitrală ischemică funcțională poate persista în ciuda anuloplastiei inelare: perspective mecanice (rezumat). Tiraj 1997;96:I–540.

Hung J, Handschumacher MD, Rudski L, et al. Persistența insuficienței mitrale ischemice în ciuda reducerii inelului inelar: perspective mecanice din ecocardiografia 3D (rezumat). Tiraj 1999;100:I–73.

Kuwahara E, Otsuji Y, Iguro Y, et al. Mecanismul de insuficiență mitrală recurentă/persistentă ischemică/funcțională în faza cronică după anuloplastie chirurgicală: importanța legăturii augmentate a foilor posterioare. Tiraj 2006;114(suppl I): I529–I534.

Green GR, Dagum P, Glasson JR, et al. Mișcarea foliei posterioare restricționată după anuloplastia inelului mitral. Ann Thorac Surg 1999;68:2100–6.

Jensen MO, Jensen H, Levine RA și colab. Inelele de anuloplastie ale valvei mitrale în formă de șa îmbunătățesc geometria coaptării prospectului. J Thorac Cardiovasc Surg 2011;142:697–703.

Steer AC, Carapetis JR. Prevenirea și tratamentul bolilor de inimă reumatismale în țările în curs de dezvoltare. Nature Rev Cardiol 2009;6:689–98.

Iung B, Vahanian A. Boala reumatică a valvei mitrale. În: Otto CM, Bonow RO, editori. Boala cardiacă valvulară. a 3-a ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. p. 221–42.

Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, et al. Ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (comitet de redactare pentru a revizui Ghidurile din 1998 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară). Dezvoltat în colaborare cu Societatea Anestezilor Cardiovasculari. Aprobat de Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare și Societatea Chirurgilor Toracici. Tiraj 2006;114:e84–231.

Mannaerts HF, Kamp O, Visser CA. Evaluarea ariei valvei mitrale la pacientii cu stenoza mitrala ar trebui sa se bazeze pe evaluarea anatomica sau pe evaluarea functionala? O pledoarie pentru ecocardiografia 3D ca noul standard clinic. Eur Heart J 2004;25:2073–174.

Zamorano J, Cordeiro P, Sugeng L, et al. Ecocardiografie tridimensională în timp real pentru evaluarea stenozei valvei mitrale reumatice: o abordare precisă și nouă. J Am Coll Cardiol 2004;43:2091–6.

Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Evaluarea ecocardiografică a stenozei valvei: recomandări EAE/ASE pentru practica clinică. J Am Soc Echocardiogr 2009; 22:1–23.

Perez de Isla L, Casanova C, Almeria C, et al. Ce metodă ar trebui să fie metoda de referință pentru a evalua severitatea stenozei mitrale reumatice? Metoda lui Gorlin versus ecou 3D. Eur J Echocardiogr 2007;8:470–3.

Zamorano J, Perez de Isla L, Sugeng L, et al. Evaluarea non-invazivă a zonei valvei mitrale în timpul valvuloplastiei mitrale cu balon percutan: rolul ecocardiografiei 3D în timp real. Eur Heart J 2004;25:2086–91.

Piazza N, de Jaegere P, Schultz C, et al. Anatomia complexului valvar aortic și implicațiile sale pentru implantarea transcateter a valvei aortice. Circ Cardiovasc Interv 2008;1:74–81.

Anderson RH. Anatomia clinică a rădăcinii aortice. Heart 2000;84:670–3.

Underwood MJ, El Khoury G, Deronck D și colab. Rădăcina aortică: structură, funcție și reconstrucție chirurgicală. inima. 2000;83:376–80.

Handke M, Heinrichs G, Beyersdorf F, et al. Analiza in vivo a dinamicii valvei aortice prin ecocardiografie tridimensională transesofagiană cu rezoluție temporală mare. J Thorac Cardiovasc Surg 2003;125:1412–9.

Sutton JP, al treilea, Ho SY, Anderson RH. Triunghiurile interfoliole uitate: o revizuire a anatomiei chirurgicale a valvei aortice. Ann Thorac Surg 1995;59:419–27.

Messika-Zeitoun D, Serfaty JM, Brochet E, et al. Evaluarea multimodală a diametrului inelului aortic: implicații pentru implantarea valvei aortice transcateter. J Am Coll Cardiol 2010;55:186–94.

Otani K, Takeuchi M, Kaku K, et al. Evaluarea rădăcinii aortice folosind ecocardiografie transesofagiană 3D în timp real. Circ J 2010;74:2649–57.

Kasprzak JD, Nosir YF, Dall'Agata A, et al. Cuantificarea ariei valvei aortice în seturi de date ecocardiografice tridimensionale: analiza supraestimării orificiului rezultată din selecția suboptimă a planului de tăiere. Am Heart J 1998;135:995–1003.

Thubrikar M, Nolan SP, Bosher LP și colab. Modificările ciclice și structura bazei valvei aortice. Am Heart J 1980;99:217–24.

Thubrikar MJ, Nolan SP, Aouad J, et al. Împărțirea stresului între sinusul și foilele valvei aortice canine. Ann Thorac Surg 1986;42:434–40.

Thubrikar M, Bosher LP, Nolan SP. Mecanismul de deschidere a valvei aortice. J Thorac Cardiovasc Surg 1979;77:863–70.

Van Steenhoven AA, Verlaan CW, Veenstra PC și colab. Analiza cinematografică in vivo a comportamentului valvei aortice. Am J Physiol 1981;240:H286–92.

Higashidate M, Tamiya K, Beppu T și colab. Reglarea deschiderii valvei aortice. Măsurarea dinamică in vivo a zonei orificiului valvei aortice. J Thorac Cardiovasc Surg 1995;110: 496–503.

Handke M, Jahnke C, Heinrichs G și colab. Nou sistem ecocardiografic tridimensional folosind date digitale de radiofrecvență – vizualizarea și analiza cantitativă a dinamicii valvei aortice cu rezoluție înaltă: metode, fezabilitate și experiență clinică inițială. Tiraj 2003;107:2876–9.

Urbanski PP, Zhan X, Hijazi H, et al. Repararea rădăcinii aortice care economisește valva fără reducerea dimensiunii inelelor. J Thorac Cardiovasc Surg 2012;143:294–302.

Augoustides JG, Szeto WY, Bavaria JE. Progrese în repararea valvei aortice: accent pe abordarea funcțională, rezultatele clinice și rolul central al ecocardiografiei. J Cardiothor Vasc An 2010;24:1016–20.

Aicher D, Fries R, Rodionycheva S, et al. Repararea valvei aortice duce la o incidență scăzută a complicațiilor valvulare. Eur J Cardiothorac Surg 2010;37:127–32.

Lansac E, Lim KH, Shomura Y, et al. Echilibrul dinamic al joncțiunii aortomitrale. J Thorac Cardiovasc Surg 2002;123:911–8.

Veronesi F, Corsi C, Sugeng L, et al. Un studiu al anatomiei funcționale a cuplării valvei aortice-mitrale folosind ecocardiografia transesofagiană cu matrice 3D. Circ Cardiovasc Imaging 2009;2:24–31.

Veronesi F, Caiani EG, Sugeng L, et al. Efectul reparației valvei mitrale asupra cuplării mitro-aortice: un studiu ecocardiografie tridimensională transesofagiană în timp real. J Am Soc Echocardiogr 2012;25:54–531.

Tsang W. Modificări ale cuplajului aortic-mitral în stenoza aortică severă (rezumat). J Am Coll Cardiol 2011;57:2057.

Vanden Eynden F, Bouchard D, El-Hamamsy I, et al. Efectul înlocuirii valvei aortice pentru stenoza aortică asupra severității insuficienței mitrale. Ann Thorac Surg 2007;83: 1279–84.

Ruel M, Kapila V, Price J, et al. Istoria naturală și predictorii evoluției la pacienții cu insuficiență mitrală funcțională concomitentă în momentul înlocuirii valvei aortice. Tiraj 2006;114(Suppl I):I541–I546.

Kasprzak JD, Salustri A, Roelandt JR, et al. Ecocardiografia tridimensională a valvei aortice: fezabilitate, potențial clinic și limitări. Echocardiogr 1998;15:127–38.

Armen TA, Vandse R, Bickle K, et al. Evaluarea ecocardiografică tridimensională a unei valve aortice cvadricuspide accidentale. Eur J Echocardiogr 2008;9:318–20.

Burri MV, Nanda NC, Singh A, et al. Identificarea ecocardiografică transtoracică tridimensională în direct/în timp real a valvei aortice cvadricuspide. Echocardiogr 2007;24: 653–5.

Singh P, Dutta R, Nanda NC. Evaluarea ecocardiografică transtoracică tridimensională în direct/în timp real a morfologiei valvei aortice bicuspide. Ecocardiografie 2009;26: 478–80.

Unsworth B, Malik I, Mihail GW. Recunoașterea stenozei aortice bicuspide la pacienții îndrumați pentru implantarea valvei aortice transcateter: screening de rutină cu ecocardiografie transesofagiană tridimensională. Heart 2010;96:645.

Xiao Z, Meng W, Zhang E. Valva aortică cvadricuspidă prin utilizarea ecocardiografiei transesofagiene intraoperatorii. Cardiovasc Ultrasunete 2010;8:36.

Dichtl W, Muller LC, Pachinger O, et al. Imagini în medicina cardiovasculară. Evaluare preoperatorie îmbunătățită a fibroelastomului papilar prin ecocardiografie tridimensională dinamică. Tiraj 2002;106:1300.

Kelpis TG, Ninios VN, Economopoulos VA, et al. Fibroelastomul papilar al valvei aortice: un aspect ecocardiografic transesofagian tridimensional. Ann Thorac Surg 2010;89:2043.

Samal AK, Nanda N, Thakur AC și colab. Evaluarea ecocardiografică tridimensională a excrescențelor lui Lambl pe valva aortică. Echocardiogr 1999;16:437–41.

Haydar HS, He GW, Hovaguimian H, et al. Repararea valvulară pentru insuficiența aortică: clasificare și tehnici chirurgicale. Eur J Cardiothorac Surg 1997;11:258–65.

El Khoury G, Glineur D, Ruby J, et al. Clasificarea funcțională a anomaliilor rădăcinii/valvei aortice și corelarea lor cu etiologiile și procedurile chirurgicale. Curr Opin Cardiol 2005;20:115–21.

Boodhwani M, de Kerchove L, Glineur D, et al. Clasificarea orientată spre reparare a insuficienței aortice: impact asupra tehnicilor chirurgicale și a rezultatelor clinice. J Thorac Cardiovasc Surg 2009;137:286–94.

CAPITOLUL 3 Bazele celulare și moleculare ale bolii valvulare aortice calcifice

Jordan D. Miller

Puncte cheie

Inițierea și progresia bolii valvulare aortice fibrocalcifice este un proces activ.

Calcificarea în valvele stenotice este adesea asociată cu creşteri ale semnalizării osteogene şi prezenţa celulelor de tip osteoblast şi osteoclaste, dar poate apărea şi în absenţa celulelor legate de os.

Fibroza în valvele stenotice este asociată cu creşterea semnalizării factorului de creştere transformator-β şi a activităţii proteinei de remodelare a matricei.

Există o interacțiune complexă între biologia celulelor interstițiale ale valvei aortice și rigiditatea și remodelarea matricei.

Perspectivele de la modelele de șoarece modificate genetic sugerează că inițierea și progresia bolii valvulare fibrocalcifice constituie un proces complex care va necesita probabil țintirea unor căi multiple pentru a încetini progresia bolii.

Concepte generale și modificări histologice

Concepte generale

Boala valvulară aortică fibrocalcifică a fost considerată odată a fi o boală degenerativă caracterizată prin acumularea pasivă de calciu în cuspidul valvei. Totuși, studiile de referință din ultimul deceniu au demonstrat că osteoblastele și markerii osteoclastelor se află frecvent pe celulele valvelor de la pacienții cu această boală, iar subgrupuri de pacienți au dovezi de matrice osoasă în regiunile calcificate ale valvei. Secțiunile care urmează se concentrează pe mecanismele celulare și moleculare care reglează formarea și activitatea celulelor asemănătoare osteoblastelor din valva aortică calcificată și propun potențiale strategii terapeutice pentru a încetini sau inversa progresia bolii valvulare calcificate.

Schimbări histologice cheie în timpul inițierii și progresiei bolii valvulare

Valva aortică normală cuprinde trei straturi: fibroza, spongioza și ventriculara.2 Foarte important, fiecare strat conține celule interstițiale valvulare, care joacă un rol critic în producerea, întreținerea și repararea fiecărui strat (Figura 3-1).3 Atât aorta.

iar părțile ventriculare ale valvei sunt acoperite de un monostrat endotelial (Tabelul 3-1).

Se crede că întreruperea endoteliului valvei aortice este una dintre primele modificări histopatologice care contribuie la inițierea bolii fibrocalcifice a valvei aortice la oameni și animale de experiment (vezi Figura 3-1).4 Aceasta este însoțită de obicei de infiltrarea limfocitelor T și a macrofagelor.4-7. producția și turnover-ul matricei extracelulare, ducând în final la rigidizarea și fibroza matricei extracelulare în leziunile valvulare precoce.8 Leziunile valvulare precoce pot prezenta, de asemenea, acumulare de lipide a lipidelor extracelulare, care în cele din urmă este preluată de macrofage pentru a deveni celule spumoase. Depunerea de calciu este observată în mod obișnuit în stadiile incipiente ale bolii valvulare aortice fibrocalcifice și se co-localizează frecvent cu zonele care prezintă infiltrație celulară inflamatorie.4,7

În stadiile avansate ale bolii valvulare fibrocalcifice există o acumulare masivă de infiltrat lipidic și de celule inflamatorii, precum și creșterea producției de matrice extracelulară dezorganizată, rigidizată și a laminei elastice fragmentate. de calciu poate apărea fie amorf (adică, fără organizare clară/structură osoasă) sau osteogen (adică, dovezi de osificare endocondrală, matrice osoasă și compartimente ale măduvei hematopoietice).1,4,5,9.

Factorii de risc converg spre un răspuns patogen la rănirea cronică

Factorii de risc pentru dezvoltarea bolii valvei aortice sunt remarcabil de asemănători cu cei ai aterosclerozei și includ creșterea în vârstă, hipercolesterolemia, hipertensiunea arterială, fumatul și diabetul.10,11 (Vezi Figura 3-2 și Capitolul 4). declanșează un răspuns excesiv la rănire) (Tabelul 3-2). În contextul stenozei valvei aortice fibrocalcifice, acest răspuns fiziopatologic are ca rezultat acumularea masivă de calciu în cuspidul valvei.

Conceptul conform căruia procesele osteogene sunt un răspuns patogen cheie la leziuni în boala valvulară fibrocalcifică este susținut de următoarele trei linii cheie de dovezi: (1)

observația că poate exista matrice osoasă în valvele aortice excizate de la oameni cu stenoză aortică, (2) raportează că oamenii și experimentele

ECM, matrice extracelulară; IC, complex imun; SMA, actina musculara neteda; VIC, celulă interstițială cu valvă.

FIGURA 3-1 Principalele caracteristici histologice și structurale ale valvei și modificări în timpul inițierii și progresiei bolii valvulare. Colorarea pentacrom Movat (A) și imaginea cu lumină polarizată (B) a unui cuspid normal al valvei aortice porcine ilustrând structura tristratificată a valvei aortice. Rețineți că compoziția matricelulară variază de-a lungul valvei. În A, negrul indică nuclei și fibre elastice, colagen galben, mucină albastră, fibrină roșu aprins și mușchi roșu închis. C, Schemă ilustrând diferitele straturi ale cuspidului valvei aortice (stratificarea/orientarea este aceeași ca în A și B). D și E, Micrografii care înfățișează perturbarea endoteliului valvei aortice (săgeți) la șoarecii hrăniți cu o dietă de tip occidental timp de 16 săptămâni (colorare imunohistochimică utilizând anticorp anti-endotelial oxid nitric sintază). A continuat

CH

3

FIGURA 3-1, continuare F, Micrografii care prezintă îngroșarea cuspidului în stadiile incipiente ale bolii valvei aortice fibrocalcifice (stânga) și un depozit calcific masiv într-un cuspid valvei aortice în timpul etapelor ulterioare ale bolii valvei aortice fibrocalcifice (dreapta). Rețineți că calcificarea și perturbarea matricei afectează predominant partea aortică a valvei. GAG, glicozaminoglicani; VS, ventriculul stâng; VEC, celule endoteliale vasculare; VIC, celule interstițiale valvulare. (A și B de la Simionescu DT, Chen J, Jaeggli M, și colab. Form follows function: advances in trilayered structure replication for aortic heart valve tissue engineering. J Healthc Eng 2012;3:179–202; C from Leopold JA. Cellular mechanisms of aortic valve calcification. Circ Cardiovasc:2602–5; E de la Matsumoto Y, Adams V, Jacob S, et al. Antrenamentul regulat previne boala valvulară aortică la șoareci cu deficiență de lipoproteine de densitate 2010; 121: 759-67 F de la Freeman RV, Otto CM: spectrul bolii aortice și a patologiei 2005;111:3316–26.)

Calcificare și fibroză

FIGURA 3-2 Model de lucru schematic al interacțiunii dintre factorii de risc pentru boala fibrocalcifică a valvei aortice și „răspunsul la leziune” disfuncțional care poate crește tendința de dezvoltare a stenozei valvulare. Rețineți că atât calcificarea valvulară, cât și fibroza pot juca un rol major în dezvoltarea disfuncției valvulare aortice semnificative hemodinamic. BMP, proteină morfogene a osului; ROS, specii reactive de oxigen; VIC, celulă interstițială valvulară. (Modificat din Miller JD, Weiss RM, Heistad DD. Stenoza valvei aortice calcificate: metode, modele și mecanisme. Circ Res 2011;108:1392–412.)

animalele cu boală fibrocalcifică a valvei aortice au inducerea robustă a cascadelor multiple de semnalizare osteogenă și (3) raportează că celulele interstițiale ale valvei aortice au capacitatea de a se rediferenția în celule asemănătoare osteoblastelor in vitro.

Observații clinice la om

În 2001, Mohler și colab.1 au raportat că aproximativ 20% dintre valvele aortice de la oameni cu stenoză aortică severă aveau dovezi de matrice osoasă în momentul intervenției chirurgicale. Histologic, matricea osoasa a fost asociata cu prezenta celulelor care

semăna cu osteoblastele și osteoclastele (Figura 3-3). Aceste descoperiri au fost deosebit de remarcabile, având în vedere faptul că calcificarea valvei aortice a fost de obicei văzută ca un proces pasiv, degenerativ de către clinicieni și oameni de știință deopotrivă și au reprezentat o schimbare de paradigmă în domeniul bolii fibrocalcifice a valvei aortice.

Mai recent, rolul fibrozei și al remodelării matricei în patogeneza calcificării și disfuncției valvei aortice a primit o atenție substanțială. Calcificarea valvulară masivă este aproape omniprezent asociată cu creșterea acumulării și a turnover-ului matricei extracelulare.12-14.

Datele experimentale sugerează că modificările în matricea extracelulară a valvei pot fi nu numai un modulator major al funcției celulelor interstițiale valvulare, dar pot fi și suficiente pentru a afecta disfuncția valvulară în boala avansată a valvei aortice fibrocalcifice.

Modele experimentale

Deși descrierea modificărilor celulare și moleculare în țesutul uman este o componentă critică în cercetare, testarea empirică pe modele animale este un pas esențial în discernământul dacă o schimbare este un factor patofiziologic al bolii fibrocalcifice a valvei aortice sau doar un epifenomen (Figura 3-4). Când se evaluează datele experimentale sau se decide ce model este util pentru un anumit proiect de studiu, trebuie puse câteva întrebări importante (Tabelul 3-3):

Modelul necesită animale modificate genetic și mutațiile se referă la întrebarea specifică?

Care este stimulul care stă la baza calcificării (de exemplu, hiperlipidemie, hipertensiune arterială)?

Sunt modificările histopatologice relevante pentru boala umană (de exemplu, fibroză și calcifiere)?

Animalele dezvoltă disfuncție și stenoză a valvei aortice semnificative hemodinamic sau doar scleroză a valvei aortice?

Inducerea cascadelor de semnalizare osteogenă

După observarea că celule asemănătoare osteoblastelor și osteoclastelor au fost prezente în valvele umane stenotice, o serie de studii ulterioare au continuat pentru a efectua caracterizarea moleculară a căilor care contribuie la diferențierea osteogenică a celulelor din valva stenotică. Secțiunile care urmează se concentrează pe mecanismele cheie pro-osteogene și antiosteogene care au fost identificate în valvele stenotice și oferă un cadru pentru mecanismele osteogene care pot fi în cele din urmă ținte terapeutice viabile pentru încetinirea progresiei bolii fibrocalcifice a valvei aortice.

Semnalizarea proteinelor morfogenetice osoase

Numeroase studii au raportat o expresie crescută a izoformelor multiple ale proteinei morfogenetice osoase (BMP) în valvele umane bolnave, inclusiv BMP2, BMP4 și BMP6.14-20 În general, se crede că elaborarea BMP provine din endoteliul de pe fața aortică a valvei21 (Figura 3-5), unde forțele de forfecare sunt inhibitoare ale semnalului BMP non-proporțional. scăzut.15 Legarea BMP-urilor de complexul lor receptor pe celulele interstițiale ale valvei aortice are ca rezultat fosforilarea Smad1/5/8 și translocarea ulterioară a complexului Smad la nucleu, unde conduce expresia genei pro-osteogenice prin legarea sa la elementele de legare Smad.22,23 Deși pare să joace a6

rol major în suprimarea tonică a semnalizării BMP (deoarece șoarecii Smad6-null au dovezi de calcificare cardiovasculară la vârsta de 2 săptămâni24), rolul altor molecule inhibitoare în reglarea calcificării valvei aortice (de exemplu, Smurf1/2) rămâne prost înțeles.

Semnalizarea proteinei morfogenetice osoase este, de asemenea, crescută în modelele animale experimentale ale bolii valvei aortice fibrocalcifice. Este important, creșterea fosforilării Smad1/5/8 precedă disfuncția valvei aortice la șoarecii hipercolesterolemici6, sugerând că creșterea semnalizării BMP nu este pur și simplu un epifenomen asociat cu calcificarea valvei terminale și stenoza.

Semnalizarea Wnt/β-Catenină

O a doua cale osteogenică majoră activată în boala fibrocalcifică a valvei aortice este semnalizarea Wnt/p-catenină (Figura 3-6). Pe scurt, activarea căii de semnalizare canonică implică legarea liganzilor Wnt la un complex receptor care are ca rezultat activarea și translocarea nucleară a P-cateninei, care ulterior poate determina expresia genei pro-osteogenice. Componentele complexului receptor al proteinei legate de receptorul lipoproteinelor (LRP) (LRP5/6, receptori frizzled)29,31 și translocarea nucleară a complexului factor de transcripție P-catenină.28,30-32.

Semnalizarea Wnt/p-catenina poate fi reglată negativ la mai multe niveluri, inclusiv prin inhibarea legării Wnt, inhibarea

Apo, Apolipoproteină; EGFR, receptor al factorului de creștere epidermic; eNOS, sintetaza de oxid nitric endotelial; HC, colesterol ridicat; HF, bogat în grăsimi; Ldlr, receptor de lipoproteine cu densitate joasă; MGP, proteina matrice G1a. Numerele în indicele sunt citate de referință.

CH

3

BAZELE CELULARE ȘI MOLECULARE ALE VALVULUI AORTIC CALCIFIC

CH

3

◻ Calcificat

Necalcificat

Fibroza

ventriculară

◻ Calcificat ◻ Necalcificat

R

FIGURA 3-5 Modificări ale semnalizării proteinei morfogenetice osoase în boala fibrocalcifică a valvei aortice. A până la G descrie modificări ale nivelurilor de fosfo-Smad1/5/8 (P-Smad), o moleculă cheie de transducție a semnalului în semnalizarea proteinei morfogenice osoase (BMP), în regiunile calcificate și necalcificate ale valvelor aortice umane. H până la N prezintă modificări ale nivelurilor de Noggin (un inhibitor endogen al semnalizării BMP) în regiunile calcificate și necalcificate ale valvelor aortice umane. Rețineți că nivelurile P-Smad1/5/8 sunt cele mai ridicate acolo unde nivelurile Noggin sunt cele mai scăzute, ceea ce sugerează că reducerile inhibitorilor endogeni ai semnalizării BMP sunt un pas permisiv cheie pentru creșterea activării căii canonice. O până la R arată nivelurile P-Smad1/5/8 la valvele aortice de la șoareci hipercolesterolemici (HCHOL) cu boală severă a valvei aortice fibrocalcifice. Rețineți că reducerea hiperlipidemiei (REV) reduce semnificativ semnalizarea BMP canonică, sugerând că această cale este labilă chiar și în stadiile avansate ale bolii valvulare. (A prin N de la Ankeny RF, Thourani VH, Weiss D și colab. Activarea preferențială a SMAD1/5/8 pe endoteliul fibros în valvele aortice umane calcificate - asociere cu antagoniști BMP scăzut și SMAD6. PLoS One 2011; 6:e20969; ODM, prin Serra Mills KRM, ODM al. Dovezi pentru reglarea activă a semnalizării pro-osteogenice în boala valvulară aortică avansată Arterioscler Thromb Vasc Biol 2010;

A continuat

ADN

Nucleu

S

FIGURA 3-5, continuarea S ilustrează semnalizarea BMP canonică, în care legarea ligandului BMP la complexul său receptor are ca rezultat fosforilarea (P) a Smad1/5/8, translocarea complexului Smad activat la nucleu și inducerea expresiei genei osteogene.

Activarea β-cateninei și degradarea proteazomală a β-cateninei.25,26 Rolul modificărilor inhibitorilor endogeni ai căii de semnalizare Wnt/β-cateninei în patogeneza bolii fibrocalcifice a valvei aortice rămâne puțin înțeles.

Transformarea factorului de creștere-β semnalizare

La fel ca semnalizarea BMP, semnalizarea canonică a factorului de creștere a tumorii-β (TGF-β) implică fosforilarea proteinelor Smad (Smad2/3 în special) și translocarea complexului Smad activat în nucleu. boala valvulară aortică6,32,34-37 (Figura 3-7).

Rolul semnalizării canonice TGF-β în inițierea și progresia calcificării în boala valvei aortice este totuși controversat. Observația cheie care sugerează că TGF-β contribuie la calcificarea în boala valvulară este că celulele interstițiale ale valvei aortice cultivate tratate cu TGF-β exogen formează rapid noduli calcificați printr-un mecanism dependent de caspază/apoptoză. boala valvei aortice. În primul rând, scăderea lipidelor la șoarecii cu boală aortică avansată reduce expresia genei osteogene și nu reduce fosforilarea Smad2/3,32 sugerând că TGF-β nu este un factor principal al expresiei genelor osteogene în boala fibrocalcifică a valvei aortice.

În al doilea rând, șoarecii care sunt deficienți într-o copie a Smad3 (adică, șoarecii Smad3+/-) au o densitate minerală osoasă mai mare decât tovarășii lor de tip sălbatic,39 sugerând că TGF-β poate suprima osteogeneza în os. În cele din urmă, deși semnalizarea canonică TGF-β nu poate promova (sau chiar poate inhiba) calcificarea valvei, datele emergente sugerează că activarea receptorului TGF-β poate transactiva semnalizarea Wnt/β-cateninei,30 care este probabil să promoveze osteogeneza celulelor interstițiale. Studiile viitoare cu manipularea experimentală a semnalizării TGF-β în modele robuste, in vivo, ale bolii valvei aortice fibrocalcifice vor fi esențiale pentru a defini rolul acesteia în calcificarea valvei și stenoză.

Modulatori ai diferențierii osteogene

Există dovezi convingătoare că căile de semnalizare discutate în secțiunea precedentă pot induce osteogeneza și acumularea de calcificare (și poate chiar matricea osoasă) în valvele stenotice, dar abia începem să înțelegem evenimentele primare care incită aceste cascade de semnalizare. Cu toate acestea, s-au obținut informații semnificative din modele de șoarece modificate genetic și experimente in vitro, în care ștergerea sau supraexprimarea genelor ne-a permis să discernem între mecanismele moleculare care inițiază și cele care modulează semnalizarea osteogenă.

Inhibitori direcți ai semnalizării osteogene

Reducerile exprimării inhibitorilor semnalizării osteogene sunt probabil să joace un rol semnificativ în inițierea și progresia bolii valvulare aortice fibrocalcifice. După cum sa menționat anterior, ștergerea genetică a Smad6 are ca rezultat calcificarea cardiovasculară în absența unor factori de stres exogeni suplimentari,24 sugerând că suprimarea tonică a semnalizării BMP este critică pentru prevenirea calcificării valvulare. De asemenea, se pare că sechestrarea/neutralizarea ligandului tonic BMP este importantă în prevenirea calcificării cardiovasculare, deoarece șoarecii cu deficiență în proteina Gla matriceală (care leagă și inactivează BMP2) demonstrează calcificare cardiovasculară spontană la începutul vieții,40 și șoarecii care supraexprimă proteina Gla matriceală sunt protejați împotriva hipercolesterolemiei indusă de hipercolesterolemia. Gamma-carboxilarea post-translațională a proteinei Gla matricei este necesară pentru legarea la BMP2.42-46 Clinic, mai multe studii retrospective au raportat că medicamentele care inhibă gama-carboxilaza (de exemplu, warfarina) au fost asociate cu risc crescut de calcifiere cardiovasculară și stenoză valvulară aortică.47-50 În acest sens, administrarea de warfarină juvenilă duce la o rata semnificativă de calcificare vasculară55. În mod colectiv, suprimarea tonică a semnalizării BMP, atât la nivel intracelular, cât și extracelular, pare a fi importantă în prevenirea calcificării cardiovasculare.

Angiotensina II

Hipertensiunea arterială este un factor de risc major pentru dezvoltarea bolii valvulare aortice fibro-calcificate și este frecvent asociată cu creșteri sistemice ale activității sistemului renină-angiotensină (RAS). Este adesea subapreciat, totuși, faptul că RAS „local" poate contribui major la creșterea nivelurilor tisulare ale angiotensinei II. O cantitate mare de lucrări a arătat că creșterea activității RAS tisulară contribuie major la inflamație, stres oxidativ, fibroză și expansiunea plăcii în leziunile aterosclerotice.56-58 În valvele aortice stenotice, macrofagele infiltrante sunt abundente și pot fi surse primare de activitate locală mai mare a RAS și creșteri concomitente ale nivelului angiotensinei tisulare (fig. II). În mod interesant, creșterea activității chimazei poate, de asemenea, transforma angiotensina I în angiotensină II, iar macrofagele exprimă niveluri ridicate de chimază.58,59 Studiile retrospective sugerează că inhibarea enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) poate încetini progresia bolii valvei aortice,62 există date experimentale limitate de testare.

această ipoteză și faptul că activitatea chimazei nu este afectată de inhibitorii ECA îl fac o țintă mai puțin atrăgătoare. Totuși, experimentele preclinice la iepuri hipercolesterolemici au arătat că blocarea receptorului angiotensinei 1 atenuează activarea celulelor interstițiale ale valvei aortice, perturbarea endoteliului și inflamația valvulară în stadiile incipiente ale bolii valvulare,63 sugerând că activarea receptorului angiotensinei II și angiotensinei 1 poate fi factori importanți chiar și în stadiul incipient de activare a valvei fibrocalcice.

Infiltrat de celule inflamatorii și citokine proinflamatorii

Celulele inflamatorii cum ar fi macrofagele, neutrofilele65,66 și celulele T67 sunt descoperiri omniprezente în stadiul terminal al bolii valvei aortice umane și în majoritatea modelelor animale de boala valvulară fibrocalcifică. În concordanță cu această descoperire, elaborarea de citokine proinflamatorii - de exemplu, factorul de necroză tumorală-α (TNFα) și interleukinele IL-6 și IL-1 - este, de asemenea, crescută dramatic în

Stenotică normală

CH

3

K Nucleu

FIGURA 3-7 Rolul semnalizării factorului de creștere tumorală-p (TGF-p) în boala fibrocalcifică a valvei aortice. A până la D prezintă modificări ale nivelurilor de TGF-p și ale nivelurilor de fosfo-Smad2/3 în valvele aortice de la oameni cu boală severă a valvei aortice fibrocalcifice. Rețineți că nivelurile de fosfo-Smad2/3 sunt crescute cel mai dramatic în regiunile pericalcice ale valvei stenotice. E și F prezintă modificări ale acumulării de calciu (45Ca) (E) și formării nodulilor (F) în celulele interstițiale ale valvei aortice tratate cu TGF-β1 exogen. Rețineți că expunerea prelungită la TGF-β1 în celulele placate direct pe plăci de cultură din plastic are ca rezultat o acumulare robustă de calciu și formarea de noduli pozitivi cu roșu alizarina. G până la J prezintă modificări ale nivelurilor de fosfo-Smad2 în valvele aortice de la șoareci cu boală severă a valvei aortice fibrocalcifice. Rețineți că semnalizarea canonică TGF-β este crescută la valvele de la șoarecii cu boală severă a valvei aortice fibrocalcifice. Spre deosebire de semnalizarea osteogenă, totuși, reducerea lipidelor din sânge nu reduce în mod eficient semnalizarea TGF-β la șoarecii cu disfuncție avansată a valvei aortice și stenoză. K descrie semnalizarea canonică TGF-β, în care legarea ligandului TGF-β la complexul său receptor are ca rezultat fosforilarea (P) a Smad2/3, translocarea complexului Smad activat în nucleu și inducerea expresiei genei fibrogenice și osteogene. CTRL, Control; HCHOL, dieta bogata in colesterol; P, fosforilare; REV, inversat; TGF-pR, receptor TGF-p. (A până la D de la Osman N, Grande-Allen KJ, Ballinger ML, și colab. Alungirea glicozaminoglicanului dependentă de Smad2 în celulele interstițiale ale valvei aortice îmbunătățește legarea LDL de proteoglicani. Cardiovasc Pathol 2013; 22:146–55; E și F de la Jian B, Valvea aortică a Q, Progression aortic N. stenoza: TGF-beta1 este prezent în cuspidele valvei aortice calcificate și promovează calcificarea celulelor interstițiale ale valvei aortice prin apoptoză. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2010;30:2482–6.)

CH

3

Control Stenotic

Controla

Vehicul Olmesartan

P = 0,003

P = 0,008 i

G

H

FIGURA 3-8 Modificări ale moleculelor asociate angiotensinei II (ANGII) în boala fibrocalcifică a valvei aortice. A și B, Imagistica autoradiografică a nivelurilor enzimei de conversie a angiotensinei (ACE) în valvele de control și stenotice, cu măsurare cantitativă a intensității imaginii în B și C. Rețineți că nivelurile ACE locale sunt crescute semnificativ în valvele stenotice și sunt asociate cu creșteri dramatice ale nivelurilor receptorului de angiotensină de tip 1 (AT1R). D până la G ilustrează efectele inhibării AT1R pe termen lung (cu olmesartan) asupra activării miofibroblastelor într-un model de iepure hipercolesterolemic al bolii fibrocalcifice a valvei aortice. Rețineți că blocarea AT1R pe termen lung reduce semnificativ numărul de miofibroblaste pozitive pentru actină α-mușchi neted în acest model. H descrie potențiale cascade de semnalizare care pot fi activate după legarea ANGII la AT1R. Rețineți că activarea AT1R are potențialul de a provoca o gamă largă de răspunsuri, inclusiv inducerea inflamației celulare, proliferării, fibrozei și calcificării. AP-1, proteina activatoare-1; NFAT, factorul nuclear al celulelor T activate; NFkB, factor nuclear kB; STAT, traductor de semnal și activator al transcripției. (A până la C de la Helske S, Lindstedt KA, Laine M și colab. Inducerea sistemelor locale producătoare de angiotensină II în valvele aortice stenotice. JACC 2004;44:1859–66; D la G de la Arishiro K, Hoshiga M, Negoro N și colab.. Inhibă receptorii angiotensinei și blocanteroterorotice ale receptorilor de angiotensină-1 blocante diruptoare și blocante enteroterorotice). a valvei aortice la iepuri hipercolesterolemici JACC 2007;49:1482–9.)

FIGURA 3-9 Rolul semnalizării proinflamatorii în patogeneza bolii valvulare aortice fibrocalcifice. A și B ilustrează modificările histopatologice și funcționale ale valvelor aortice de la șoareci care sunt deficienți (Ra-/-) într-un antagonist endogen al interleukinei 1 (IL-1ra); WT, șoareci de tip sălbatic. Rețineți că creșterea semnalizării IL-1β crește dramatic grosimea foiței (A) și viteza transvalvulară de vârf (B). C și D descriu modificări ale semnalizării RAGE (receptor pentru produsele finale de glicozilare avansată) la iepurii hipercolesterolemici (HC) care primesc doze mari de vitamina D2 (vitD2) pentru a induce boala fibrocalcifică a valvei aortice. Rețineți că atât acumularea de calciu, cât și inducerea osteopontinei sunt asociate cu creșteri ale nivelurilor RAGE în valvele aortice de la aceste animale. În plus, inducerea semnalizării osteogene de către AGE-albumina serică bovină (AGE-BSA) poate fi atenuată semnificativ prin distrugerea RAGE în celulele interstițiale ale valvei aortice in vitro. E și F arată modificări ale calcificării induse de factorul de necroză tumorală α (TNFα) în celulele interstițiale valvulare de la valvele de control/nonstenotice și de la valvele stenotice calcificate (CAS). Rețineți că acumularea de calciu indusă de TNFα este mult mai dramatică în celulele de la pacienții cu stenoză aortică, ceea ce sugerează că modificările genetice și/sau epigenetice sunt susceptibile de a crește tendința de calcificare a valvei și osteogeneză chiar și după ce celulele sunt scoase din corp/"mediu fibrocalcific al valvei aortice" și cultivate. AGE, produse finale de glicozilare avansată; AP-1, proteina activatoare-1; MEKK, mitogen activat protein

kinaze kinaze kinaze; Rac1, substratul 1 al toxinei botulinice C3 înrudit cu ras; Runx2, factorul de transcripție 2 legat de runt; siARN, mic ARN interferent; STAT, traductor de semnal și activator al transcripției; TAK, kinaza activată cu factor de creștere transformator. (A și B de la Isoda K, Matsuki T, Kondo H și colab. Deficiența de antagonist al receptorului de interleukină-1 induce boala valvei aortice la șoarecii balb/c. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2010;30:708–15; C și D de la Li F, Cai Z, Chen F, et al. calcificarea prin receptor de down-reglare pentru produsele finale de glicație de bază, 2012; 107:306, de la Yu Z, Seya K, Daitoku K, et al 2011;337:16–23.)

expresia genelor în celulele interstițiale valvulare in vitro.77 Deși mecanismele care contribuie la creșterea stresului oxidativ diferă dramatic între aortă și valva aortică (vezi mai târziu),5,78 numeroase studii au arătat că activarea RAGE este puternic asociată cu creșterea TNFα,79,80 care poate fi un punct de convergență în inflamația și semnalele de calcificare a sau aortică.

În cele din urmă, adăugarea de TNFα exogen la celulele interstițiale ale valvei aortice cultivate amplifică semnalizarea BMP și accelerează acumularea de calciu in vitro. celulele in vitro.20 Mecanismele moleculare prin care TNFα promovează calcificarea celulelor interstițiale valvulare sunt încă în curs de investigare, dar lucrările la miofibroblastele aortice sugerează că speciile reactive de oxigen (ROS) generate de activarea receptorului TNF 1 pot fi parte integrantă a efectelor pro-osteogene ale TNFα.81,82.

Stresul oxidativ

Deși radicalii liberi derivați de NAD(P)H (nicotinamidă adenin dinucleotidă fosfat) oxidază au fost implicați în patogenia aterosclerozei de mulți ani,83,84 rolul stresului oxidativ în boala fibrocalcifică a valvei aortice – și mecanismele care contribuie la creșterea ROS – abia începe să fie înțeles.

Nivelurile de superoxid și peroxid de hidrogen sunt crescute dramatic în valvele aortice stenotice5,6,32,78,85 (Figura 3-10). Interesant este că aceste creșteri apar aproape exclusiv în regiunile calcificate și pericalcifice ale valvei și, spre deosebire de ateroscleroză, sunt predominant rezultatul sintetazei de oxid nitric decuplat (NOS) și al reducerilor exprimării enzimelor antioxidante5,78. majoritatea subunităților catalitice ale oxidazei sunt semnificativ reduse în boala valvulară aortică fibrocalcifică umană.78

Mai multe observații sugerează că ROS poate juca un rol important în patogeneza bolii valvei aortice fibrocalcifice. În primul rând, creșterile ROS apar înainte de debutul disfuncției valvei aortice la șoarecii hipercolesterolemici,6 sugerând că creșterile ROS nu sunt o consecință a disfuncției valvei aortice în sine. În al doilea rând, există un număr tot mai mare de date care demonstrează că ROS joacă un rol critic în transducția cascadelor multiple de semnalizare legate de osteogeneza86-90 (inclusiv semnalizarea TGF-β și BMP). În al treilea rând, creșterea nivelului de superoxid sau de peroxid de hidrogen accelerează calcificarea celulelor interstițiale valvulare in vitro.86 În cele din urmă, administrarea de

acid α-lipoic (un antioxidant care reduce nivelurile de superoxid și peroxid de hidrogen), dar nu de tempol (care reduce doar nivelul de superoxid), reduce calcificarea valvulară într-un model de boală fibrocalcică la iepure85.

Cu toate acestea, alte date sugerează că ROS nu este un factor principal al semnalizării osteogene în boala fibrocalcifică a valvei aortice. În primul rând, reducerea lipidelor din sânge la șoarecii cu disfuncție valvulară severă și boala fibrocalcifică a valvei aortice reduce semnalizarea BMP, semnalizarea Wnt și calcificarea valvulară, dar nu scade nivelurile ROS.32 În al doilea rând, deși ROS exogene accelerează calcificarea celulelor musculare netede vasculare in vitro, creșterea ROS nu stimulează osciificarea in vitro291. În mod colectiv, abia începem să înțelegem rolul ROS în patogeneza bolii valvei aortice fibrocalcifice. Studiile viitoare care examinează rolul diferitelor sisteme generatoare de ROS și rolul ROS în diferite compartimente subcelulare vor fi critice pentru dezvoltarea de tratamente complementare pentru încetinirea progresiei bolii valvulare.

Semnalizarea oxidului nitric

Ca și în cazul stresului oxidativ, se știe că reducerile biodisponibilității și semnalizării oxidului nitric (NO) joacă un rol major în vasomotor.

disfuncție și ateroscleroză,93-95, iar rolul NO este abia la început să fie înțeles în boala fibrocalcifică a valvei aortice.

Deși expresia endotelială a NOS și nivelurile de proteine sunt reduse semnificativ în boala fibrocalcifică a valvei aortice,96,97 impactul pe care această reducere îl are asupra semnalizării NO este probabil să fie subestimat, având în vedere observațiile conform cărora (1) ROS sunt crescute în boala fibrocalcifică a valvei aortice, ducând la formarea de peroxinitrit (ONOO–),98,99, rezultatul oxidarii oricărei soluții cunoscute (98,99). ciclaza, făcând-o insensibilă la creșterea nivelurilor de NO,100 și (3) există dovezi puternice pentru NOS decuplat în boala valvulară aortică fibrocalcifică, o afecțiune în care ROS sunt produse în loc de NO78 (Figura 3-11). Deși se știe că epuizarea tetrahidrobiopterinei determină creșteri ale NOS necuplate101, rămâne necunoscut dacă sinteza de novo sau căile de salvare care mențin nivelurile de tetrahidrobiopterina sunt modificate în boala fibrocalcifică a valvei aortice.

În ciuda asocierii puternice dintre boala fibrocalcifică a valvei aortice și condițiile care favorizează semnalizarea redusă a NO, puține studii au examinat experimental efectele biodisponibilității NO asupra semnalizării osteogene și a calcifierii valvei. Lucrările timpurii au sugerat că tratamentul iepurilor hipercolesterolemici cu statine a fost asociat cu creșteri ale nivelurilor endoteliale de oxid nitric sintază (eNOS) și cu o progresie mai lentă a bolii valvulare aortice fibrocalcifice. boala fibrocalcifică a valvei aortice in vivo au raportat că progresia disfuncției valvei aortice nu a fost accelerată la șoarecii cu deficiență de eNOS cu valve aortice tricuspide, ci a fost la cei cu valve aortice bicuspide.103 În mod colectiv, există două interpretări potențiale ale acestor date: (1) reducerile nivelurilor de NO nu joacă un rol major în reducerea bolii fibroase tricuspide în progresia calcificată a NO. producția nu

accelerează boala valvulară sau (2) producția de NO este deja redusă dramatic în boala fibrocalcifică a valvei aortice, iar reducerea suplimentară a NOS nu are ca rezultat o accelerare semnificativă a disfuncției valvei într-un sistem deja compromis. Indiferent de efectele reducerii NO asupra funcției valvei, preponderența dovezilor sugerează că creșterea NO este probabil să încetinească inițierea și/sau progresia bolii valvulare aortice fibrocalcifice.

Semnalizarea receptorului-γ activat de proliferator de peroxizom

În timpul diferențierii celulelor multipotente (celule stem mezenchimale, celule interstițiale ale valvei aortice etc.), există un „punct de decizie" critic la care celulele intră fie într-o linie de tip osteoblast, fie într-o linie de tip adipocite. proliferator-activated receptor-γ (PPARγ), un regulator principal al adipogenezei.104,105 Prin urmare, poate nu este surprinzător faptul că administrarea de tiazolidindione (TZD), care activează PPARγ, a atenuat semnificativ calcificarea valvei aortice și disfuncțiile la iepuri hipercolesterolemici, iepuri mi-D0677 și iepuri hipercolesterolemici. diferențierea osteogenă atât în țesuturile cardiovasculare cât și în oase. Astfel, administrarea unuia dintre acești agenți într-o doză care inhibă predominant inflamația sau afectează de preferință calcificarea cardiovasculară poate permite administrarea acestei clase de medicamente fără a afecta negativ osificarea scheletului.

Semnalizarea Notch1

Cu câțiva ani în urmă, mutațiile cu pierdere a funcției în Notch1, o proteină de semnalizare implicată în dezvoltare, s-au dovedit a fi puternic asociate cu formarea valvei bicuspide și calcificarea severă a cuspidelor valvei la oameni.107 Această observație a creat impulsul pentru o serie de studii pe animale experimentale și sisteme model in vitro care examinează rolul Notch1 în inițierea bolii fibrocalcice și a progresiei valvulare. Constatările din

aceste studii pot fi distilate în două puncte cheie. În primul rând, consecințele de dezvoltare ale mutațiilor pierderii funcției în Notch1 depind în mare măsură de context, deoarece ștergerea unei copii a Notchl la șoareci (adică, Notch1+/-) nu are ca rezultat formarea valvei bicuspide. atribuită creșterilor permisive ale Runx2 și semnalizării dependente de p-catenina107 (Figura 3-12).

Enzime de degradare a matricei

Proteinele de remodelare a matricei multiple (MMP) sunt suprareglate în valvele umane cu boală fibrocalcifică a valvei aortice, inclusiv metaloproteinazele matriceale MMP1,110-112 MMP2,113 MMP3,14 și MMP9,114 și catepsine S,115 K,115 V,115 și G373 (Figura 3-113). Există două mecanisme potențiale prin care proteinele crescute de remodelare a matricei pot afecta calcificarea valvei și stenoza. În primul rând, remodelarea matricei poate fi un eveniment permisiv important

CH

3

C

50 Necalcificat

Exemplu DPI L-name APO

D

BAZELE CELULARE ȘI MOLECULARE ALE VALVULUI AORTIC CALCIFIC

bou

Nox2

FIGURA 3-10 Modificări ale speciilor reactive de oxigen în boala fibrocalcifică a valvei aortice. A1 și A2, Micrografii și cuantificarea nivelurilor de superoxid (fluorescență de dihidroetidiu) în valvele aortice umane normale și stenotice. B1 și B2, Micrografii și cuantificarea nivelurilor de peroxid de hidrogen (fluorescență CM-H2DCFDA) în valvele aortice umane normale și stenotice. După cum se arată în C, reducerile exprimării enzimelor antioxidante sunt probabil să contribuie la creșterea speciilor reactive de oxigen în valvele stenotice, aceste modificări fiind cele mai pronunțate în regiunile pericalcice ale valvei. Mai mult, sintaza de oxid nitric necuplată (l-NAME [l-NG-nitroarginine metil ester] – fracțiune inhibabilă a producției de superoxid în D și E) și NAD(P)H (nicotinamidă adenin dinucleotidă fosfat) oxidaza (dovezi imunohistochimice în F) contribuie potențial la creșterea nivelului de peroxid de calcif și a micromediilor de peroxid de hidrogen. supape. A continuat

F

CH

3

Control Hchol „inversat”

NOS „Necuplat” .

Activarea NAD(P)H oxidazei

Disfuncția mitocondrială

Î • O2"

Enzime antioxidante

H_2O

Semnalizare osteogenică
amplificată

Disfuncție valvulară
accelerată

FIGURA 3-10, continuarea G, Modificări ale nivelurilor de superoxid (fluorescență de dihidroetidiu) într-un model de șoarece hipercolesterolemic de boală fibrocalcifică a valvei aortice. Rețineți că hipercolesterolemia prelungită poate crește dramatic stresul oxidativ valvular în cuspizii valvei (săgeți), care poate fi redus semnificativ prin scăderea lipidelor în stadiile incipiente ale bolii valvulare. APO, apocinină; Calc, calcifiat; DCF, diclorofluoresceină; DPI, difeniliodoniu; Hchol, colesterol ridicat; Necalcificat, necalcificat; NOS, oxid nitric sintază; Nox2, NAD(P)H oxidază subunitatea catalitică 2; p22Phox, citochorom-b245 alfa polipeptidă; PEG-CAT, catalază conjugată cu polietilen glicol; SOD, superoxid dismutază. (A la E de la Miller JD, Chu Y, Brooks RM, et al. Dereglarea mecanismelor antioxidante contribuie la creșterea stresului oxidativ în stenoza valvulară aortică calcificată la om. JACC 2008;52:843–50; F de la Liberman M, Bassi E, Martinatti MK și colab.. calcification Arterioscler Thromb Vasc Biol 28:463–70 G de la Miller JD, Weiss RM, Serrano KM, și colab.

FIGURA 3-11 Rolul potențial al semnalizării oxidului nitric în boala fibrocalcifică a valvei aortice. A, Modificări ale grosimii cuspidelor valvei aortice într-un model de iepure hipercolesterolemic al bolii fibrocalcifice a valvei aortice. Rețineți că hipercolesterolemia prelungită provoacă o îngroșare substanțială a cuspidelor (panoul din mijloc), care poate fi prevenită în mare măsură prin scăderea lipidelor cu statine (panoul din dreapta). B, Rețineți că efectul protector al statinelor este asociat cu creșteri dramatice ale sintetazei de oxid nitric endotelial (eNOS). C până la F arată dovezi că semnalizarea oxidului nitric poate juca un rol major în calcificarea celulelor interstițiale valvulare. Mai precis, formarea nodulilor indusă de factorul de creștere tumorală-β1 (TGF-β1) este atenuată dramatic de donatorii de oxid nitric (C la E) și pare să se datoreze în mare parte creșterii nivelurilor de guanină monofosfat ciclic (cGMP) (F). ADMA, dimetilarginină asimetrică; BNP, peptidă natriuretică cerebrală; CNP, peptidă natiuretică de tip C; DETA-NONOat, NONOat de dietilentriamină; CTRL, control; GTP, guanozin trifosfat; l-Arg, L-arginina; PDE5A, fosfodiesteraza 5A; sGC, guanilat ciclază solubilă; SNP, nitroprusiat de sodiu. (A la B de la Rajamannan NM, Subramaniam M, Stock SR, et al. Atorvastatin inhibă calcificarea și îmbunătățește producția de oxid nitric sintetază în valva aortică hipercolesterolemică. Heart 2005;91:806–10; C la F de la Kennedy JA, Hua X, Mishrabidule K, și colab. celulele valvulare de către donatorii de oxid nitric Eur J Pharmacol 2009;602:28–35.)

CH

3

WT

Notch1+/_

colorarea von Kossa

de semnalizare osteogenă
, BMP,
Runx2, Msx2, Sp7

Expansiunea plăcii calcificate

Proprietățile matricei modificate

Calcificare accelerată
și stenoză valvulară

pentru expansiunea plăcilor amorfe, calcificate.5 În al doilea rând, generarea de fragmente de colagen poate induce inflamație în celulele interstițiale ale valvei aortice, ceea ce poate crește tendința acestor celule de a suferi rediferențierea la un fenotip asemănător osteoblastului.116,117. şoarecii reduce dramatic calcificarea valvulară şi vasculară la

şoarecii cu insuficienţă renală cronică.118 Studiile viitoare care vizează determinarea eficacităţii terapeutice a inhibitorilor MMP sau catepsinei vor fi un următor pas critic în acest domeniu de cercetare.

Reglarea epigenetică a semnalizării osteogene

Modificările epigenetice apar ca regulatori majori ai legării factorului de transcripție și a expresiei genelor în numeroase condiții patofiziologice. Deși se știe puțin cu privire la reglarea epigenetică a expresiei genelor în boala fibrocalcifică valvulară aortică, datele din literatura de specialitate privind îmbătrânirea și alte boli cardiovasculare sugerează că modificările atât în acetilarea histonelor

iar metilarea ADN-ului poate juca un rol semnificativ în patogeneza calcificării valvulare și a fibrozei.

Acetilarea histonelor, care modifică legarea și afinitatea factorului de transcripție, este reglată de histone deacetilaze de clasa I până la clasa IV.119 Deacetilazele de clasa I (cum ar fi histon deacetilaza 3 [HDAC3]) și deacetilazele de clasa III (proteinele sirtuinei [Sirts]) au fost ambele implicate în reglarea calcificării proteinelor cardiovasculare. Mai precis, s-a dovedit că HDAC3 suprimă activitatea Runx2 și previne diferențierea osteoblastică120 (adică exercită un efect protector), iar Sirt1 suprimă tonic inflamația vasculară și activarea celulelor endoteliale.121 Important, s-a demonstrat că reducerile experimentale ale Sirt1 și Sirt6 măresc instabilitatea histonelor și cresc instabilitatea NFκB acemică a histonelor și crește nucleu.122-124 Deși s-ar anticipa că reducerile legate de vârstă ale HDAC3 și/sau Sirt1/ sau 6 vor crește calcificarea cardiovasculară, modificările acestor izoforme de deacetilaze în valva stenotică nu sunt cunoscute.

Se crede că acetilarea histonelor modifică expresia genelor la scară relativ mare, dar modificările metilării ADN-ului pot

modifică expresia genelor într-o manieră mult mai discretă.125,126 Dovezile că metilarea ADN-ului poate juca un rol în reglarea calcificării valvei aortice pot fi extrase din domeniul calcificării vasculare, în care inducerea unui fenotip osteogen este asociată cu hipermetilarea alfa-netezită a mușchilor neteziți ca agenți de adaos de actină proetilică (promotor de actină) reduce calcificarea celulelor musculare netede vasculare in vitro.127 Dacă metilarea ADN-ului reduce la tăcere expresia genelor anticalcifice în boala fibrocalcifică valvulară aortică este necunoscut, dar rămâne un domeniu interesant de investigație viitoare.

Fibroza și modularea matricei

de calcificare

În timpul inițierii și progresiei bolii valvulare aortice fibrocalcifice, există modificări substanțiale în compoziția, organizarea și proprietățile mecanice ale matricei extracelulare din valva aortică.8 Deși odată se credea că aceste modificări contribuie la creșterea

rigidității valvei aortice și la un impediment mecanic direct al funcției valvei, un număr tot mai mare de date poate avea acum un efect profund asupra matricei aortice. semnalizarea și diferențierea celulelor interstițiale (Figura 3-14). Interacțiunile dintre celulele interstițiale valvulare și mediul lor pot fi împărțite funcțional în patru categorii: semnalizare matricelulară, semnalizare matricrină, semnalizare mecanică prin modificări ale elasticității matricei și semnalizare mecanică secundară modificărilor forțelor externe.

Semnalizarea matricelulară se referă la inducerea semnalelor în interiorul celulei interstițiale valvulare (VIC) prin interacțiuni directe cu componentele matricei extracelulare.8 Un exemplu în acest sens este interacțiunea dintre VIC și tenascina-C. Deși nivelurile de tenascină-C sunt scăzute în valvele normale, expresia acestei molecule este semnificativ

Supreglată în boala valvulară aortică fibrocalcifică, localizarea sa se schimbă de la subendoteliu la interstițiul valvular pe măsură ce severitatea bolii valvulare aortice fibrocalcifice progresează și s-a sugerat că semnalele matricelulare inițiate de tenascin-C supraregula expresia metaloproteinazei matricei și activitatea fosfatazei alcaline în VIC101281.

Semnalizarea matricrinei se referă la capacitatea matricei de a modula biodisponibilitatea și legarea factorilor de creștere prin sechestrarea și localizarea lor.8 Exemple ale acestui proces sunt reglarea ansamblării și depozitării latente a TGF-β de către fibronectină și legarea TNFα de către biglican. la locurile de calcificare și lezarea valvei.30

Rigiditatea matricei extracelulare poate avea, de asemenea, un efect profund asupra diferențierii celulelor ca răspuns la diverse indicii de direcție a filiației.130 Rapoarte recente demonstrează clar că rigiditatea matricei nu numai că poate fi un determinant independent al diferențierii celulare, dar poate determina și dacă celulele suferă apoptoză sau osteogeneză în urma unor stimuli specifici (de exemplu, TGF30, β348 cu stimuli de rigiditate colectivă). progresia bolii valvulare aortice fibrocalcifice sunt susceptibile de a perpetua osteogeneza, apoptoza și calcificarea într-o manieră independentă.

În cele din urmă, modificările forțelor mecanice externe sunt transmise în cele din urmă către VIC aortice prin matricea extracelulară.8 Hipertensiunea arterială, care este un factor de risc major pentru dezvoltarea bolii fibrocalcifice a valvei aortice, crește activarea miofibroblastelor și pare să accelereze diferențierea diferențierii celulelor la un fenotip asemănător osteoblastului. hipertensiunea arterială (de exemplu, cu sau fără modificări genetice în proteinele matricei extracelulare) va fi, fără îndoială, critică pentru înțelegerea rolului matricei extracelulare în integrarea indiciilor fiziologice și biochimice in vivo.

Căi moleculare care contribuie la calcificarea nonosteogenă

O mare parte din acest capitol s-a concentrat pe osteogeneza ectopică ca contribuție majoră la calcificarea în boala fibrocalcifică a valvei aortice, dar este clar din studiile histopatologice detaliate că mecanismele nonosteogene pot contribui, de asemenea, la acumularea de calciu în valvă5,9 (Figura 3-15). Două mecanisme prin care se poate produce acest lucru sunt

acumularea de calciu secundară morții celulare și reducerea moleculelor care împiedică acumularea de calciu ectopic.

Moartea celulară ca contribuție la calcificarea nonosteogenă

În general, moartea celulară poate apărea prin apoptoză (în care membranele celulare interne și externe sunt conservate astfel încât celula și conținutul ei să poată fi curățat prin fagocitoză), necroză (în care liza membranei eliberează conținutul celular și are ca rezultat inflamație) sau apoptoză urmată de necroză secundară.135-137.

Mecanismele exacte prin care moartea celulară promovează calcificarea valvelor nu au fost încă determinate experimental. Cu toate acestea, câteva observații cheie oferă o perspectivă asupra modului în care poate avea loc acest proces. În primul rând, nodulii calcificați care se formează după inducerea morții celulare au de obicei o ultrastructură cristalină și lipsesc celule vii în miezul masei calcificate în sine.1 În al doilea rând,

Calcificarea indusă de TGF-β1 este puternic asociată cu activarea caspazei și moartea/apoptoza celulară programată in vitro, iar co-tratamentul celulelor cu inhibitori de caspază poate atenua semnificativ formarea nodulilor calcificați in vitro. moleculele care atenuează necroza celulară se pot dovedi a fi tratamente eficiente pentru încetinirea progresiei bolii valvulare aortice fibrocalcifice la mulți pacienți cu calcifiere valvulară neosteogenă.

Reducerea nivelurilor de Fetuin-A

Fetuina-A este o glicoproteină hepatică care este secretată în mod constitutiv în circulație și servește la prevenirea acumulării de calcificare la locurile ectopice.138-141 Dovezile că fetuina-A este un inhibitor major al calcificării țesuturilor moi provine de la șoarecele cu deficit de fetuină-A, în care se dezvoltă depuneri calcificate masive în corpul142 și care se dezvoltă dramatic în depozite calcificate142. calcificarea atunci când este încrucișată cu șoareci cu deficiență de apolipoproteină E (ApoE).143 În plus, degradarea fetuinei-A de către metaloproteinazele matriceale reduce semnificativ capacitatea acesteia de a atenua acumularea de calciu.144 Clinic, scăderile nivelurilor serice ale fetuinei-A sunt puternic asociate cu vasculare și valvulare, se pot dovedi un marcaj mai util pentru calcificarea și biomarajul145. managementul agresiv al factorilor de risc la pacienții cu stadii incipiente ale bolii valvulare.

Traducerea descoperirilor biologice în intervenții terapeutice

În dezvoltarea de noi abordări terapeutice pentru încetinirea sau potențial oprire a progresiei disfuncției valvulare în boala valvulară aortică fibrocalcifică, este probabil ca intervențiile de succes să vizeze atât calcificarea, cât și fibroza în valva aortică stenotică. Această probabilitate poate necesita o abordare multidrog, dar mai multe perspective din studiile preclinice și clinice sunt susceptibile de a ajuta la ghidarea domeniului în proiectarea tratamentelor de succes pentru boala fibrocalcifică a valvei aortice.

În primul rând, ar părea intuitiv pentru cei mai mulți că țintirea unui factor de risc specific, cum ar fi hipercolesterolemia, ar putea încetini progresia bolii valvei aortice fibrocalcifice. Atunci când factorul de risc este prezent, așa cum este cazul la animale sau la pacienții cu boală severă a valvei aortice fibro-calcifice, scăderea agresivă a lipidelor poate încetini sau stopa progresia disfuncției valvulare6,32,146. Este important de reținut, totuși, că reducerea lipidelor din sânge nu induce regresia disfuncției valvulare în astfel de condiții,6,32,146. scăderea lipidelor la fibroza valvulară.32 În plus, mai multe studii clinice mari, randomizate, au arătat că statinele nu încetinesc în mod eficient progresia bolii fibrocalcifice a valvei aortice la pacienții nehipercolesterolemici,147-149 sugerând că efectele off-țintă (sau „pleiotropice") ale statinelor nu sunt suficiente pentru a reprima un semnal fibrocalcic fibrogen sau reprimarea osoasă fibrogenă. boala valvulară in vivo. În mod colectiv, aceste date ar sugera că țintirea unui factor de risc specific este cel mai probabil să aibă succes la subgrupuri bine definite de pacienți (de exemplu, pacienți cu hipercolesterolemie severă) sau atunci când activitatea locală a unei căi de semnalizare asociată cu un factor de risc este puternic reglată (de exemplu, semnalizarea angiotensinei II/activitatea ACE în țesutul valvei).

În al doilea rând, o analiză atentă a produselor secundare ale tratamentelor este esențială pentru prezicerea succesului majorității terapiilor. Un exemplu comun poate fi găsit în tratamentele care încearcă să reducă stresul oxidativ. Stresul oxidativ este o țintă terapeutică deosebit de atractivă pentru încetinirea progresiei bolii valvulare aortice fibrocalcifice la om, deoarece creșterea stresului oxidativ este o descoperire aproape omniprezentă în valvele de la pacienții cu boală valvulară aortică fibrocalcifică,78,85, iar lucrările preclinice au sugerat că reducerea stresului oxidativ poate încetini progresia aterosclerozei150.

un mimetic de superoxid dismutază a fost administrat într-un model de iepure de boală fibrocalcifică a valvei aortice, cu toate acestea, progresia calcificării valvei și a disfuncției a fost crescută în mod paradoxal.85 Acest rezultat este probabil să se datoreze faptului că mimeticii superoxid dismutazei reduc în mod eficient radicalii superoxid, dar, în acest proces, s-au dovedit a crește nivelul de peroxid de hidrogen și vascularizație. calcificarea in vitro).85,151 În mod similar, supraexprimarea NOS poate încetini eficient progresia aterosclerozei numai atunci când sunt disponibili cofactori adecvați (de exemplu, tetrahidrobiopterina [BH4])152 deoarece creșterea activității epiteliale NOS atunci când biodisponibilitatea unor astfel de cofactori este redusă are ca rezultat creșterea producției de radicali liberi ca urmare a activității necuplate a NOS. Prospectiv, aplicarea abordărilor

de „biologie a sistemelor" de mare capacitate va fi probabil utilă în predicția efectelor secundare în aval/în afara țintă ale terapiilor noi.

În cele din urmă, orice tratament care vizează încetinirea progresiei calcificării valvei nu trebuie să afecteze negativ osificarea scheletului/osului. Marea majoritate a pacienților cu boală de valvă aortică fibrocalcifică sunt vârstnici, iar datele emergente sugerează că mulți pacienți cu această boală au o densitate minerală osoasă mai mică decât pacienții de vârstă egală fără boală valvulară.153-155 Astfel, tratamentele care pot reduce nediscriminatoriu activitatea osteoblastelor atât în sistemele cardiovasculare, cât și în cele ale sistemului osos (de exemplu, mulți pacienți PPARγ pot accelera progresia agonistă a valvulelor fibrocalcice, dar agonistă lentă a bolii PPARγ). osteoporoza. Dezvoltarea de medicamente care conduc subcomponente specifice ale cascadelor de semnalizare specifice (de exemplu, efectele antiinflamatorii ale agoniştilor PPARy) sau activează în mod preferenţial cascadele de semnalizare în ţesuturi specifice poate depăşi astfel de limitări.

REFERINȚE

Mohler 3rd ER, Chawla MK, Chang AW și colab. Identificarea și caracterizarea celulelor valvulare calcifiante din valvele aortice umane și canine. J Heart Valve Dis 1999;8:254–60.

Simionescu DT, Chen J, Jaeggli M, et al. Forma urmează funcția: progrese în replicarea structurii tristratificate pentru ingineria țesutului valvei cardiace aortice. J Healthc Eng 2012;3:179–202.

Leopold JA. Mecanisme celulare ale calcificării valvei aortice. Circ Cardiovasc Interv 2012;5:605–14.

Freeman RV, Otto CM. Spectrul bolii valvulare aortice calcificate: patogeneza, progresia bolii și strategiile de tratament. Tiraj 2005;111:3316–26.

Miller JD, Weiss RM, Heistad DD. Stenoza valvei aortice calcificate: metode, modele și mecanisme. Circ Res 2011;108:1392–412.

Miller JD, Weiss RM, Serrano KM și colab. Scăderea nivelului de colesterol plasmatic oprește progresia bolii valvei aortice la șoareci. Tiraj 2009;119:2693–701.

Otto CM, Kuusisto J, Reichenbach DD, et al. Caracterizarea leziunii precoce a stenozei aortice valvulare „degenerative". studii histologice și imunohistochimice. Tiraj 1994;90:844–53.

Chen JH, Simmons CA. Interacțiunile celulă-matrice în patobiologia bolii valvulare aortice calcificate: roluri critice pentru indicii mecanici matricelulare, matricrine și ale matricei. Circ Res 2011;108:1510–24.

Mohler 3rd ER, Gannon F, Reynolds C, și colab. Formarea osului și inflamația valvelor cardiace. Tiraj 2001;103:1522–8.

Beckmann E, Grau JB, Sainger R, et al. Perspective asupra utilizării biomarkerilor în boala calcificată a valvei aortice. J Heart Valve Dis 2010;19:441–52.

Messika-Zeitoun D, Bielak LF, Peyser PA, et al. Calcificarea valvei aortice: determinanți și progresie în populație. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2007;27: 642–8.

Elmariah S, Mohler 3rd ER. Patogeneza și tratamentul valvulopatiei stenozei aortice: dincolo de mări. Curr Cardiol Rep 2010;12:125–32.

Cote C, Pibarot P, Despres JP, et al. Asocierea dintre lipoproteina de joasă densitate oxidată circulantă și remodelarea fibrocalcifică a valvei aortice în stenoza aortică. Heart 2008;94:1175–80.

Edep ME, Shirani J, Wolf P, et al. Exprimarea metaloproteinazei matriceale în stenoza aortică nereumatică. Cardiovasc Pathol 2000;9:281–6.

Ankeny RF, Thourani VH, Weiss D și colab. Activarea preferențială a SMAD1/5/8 pe endoteliul fibros în valvele aortice umane calcificate - asociere cu antagoniști bmp scăzut și SMAD6. PLoS One 2011;6:e20969.

Seya K, Yu Z, Kanemaru K și colab. Contribuția proteinei morfogenetice osoase-2 la calcificarea valvei aortice la șobolanii în vârstă. J Pharmacol Sci 2011;115:8–14.

Yanagawa B, Lovren F, Pan Y, et al. MiRNA-141 este un nou regulator al calcificării mediate de BMP-2 în stenoza aortică. J Thorac Cardiovasc Surg 2012;144:256–62.

Nagy JT, Foris G, Fulop Jr T, et al. Activarea căii lipoxigenazei în explozia respiratorie indusă de metionin-encefalina în leucocitele polimorfonucleare umane. Life Sci 1988;42:2299–306.

Yang X, Meng X, Su X și colab. Proteina morfogeneză osoasă 2 induce expresia Runx2 și osteopontinei în celulele interstițiale ale valvei aortice umane: rolul Smad1 și kinaza 1/2 reglată de semnal extracelular. J Thorac Cardiovasc Surg 2009;138:1008–15.

Yu Z, Seya K, Daitoku K și colab. Factorul de necroză tumorală-alfa accelerează calcificarea celulelor interstițiale ale valvei aortice umane obținute de la pacienții cu stenoză calcificată a valvei aortice prin calea BMP2-DLX5. J Pharmacol Exp Ther 2011;337:16–23.

Simmons CA, Grant GR, Manduchi E, et al. Eterogenitatea spațială a fenotipurilor endoteliale se corelează cu vulnerabilitatea laterală specifică la calcifiere în valvele aortice porcine normale. Circ Res 2005;96:792–9.

Massague J, Wotton D. Control transcripțional prin sistemul de semnalizare TGF-beta/Smad. EMBO J 2000;19:1745–54.

Heldin CH, Miyazono K, zece Dijke P. TGF-beta semnalizare de la membrana celulară la nucleu prin proteinele Smad. Nature 1997;390:465–71.

Galvin KM, Donovan MJ, Lynch CA și colab. Un rol pentru SMAD6 în dezvoltarea și homeostazia sistemului cardiovascular. Nat Genet 2000;24:171–4.

Clevers H. Wnt/beta-catenina semnalizare în dezvoltare și boală. Cell 2006;127: 469–80.

Logan CY, Nusse R. Calea de semnalizare wnt în dezvoltare și boală. Annu Rev Cell Dev Biol 2004;20:781–810.

Al-Aly Z, Shao JS, Lai CF și colab. Cascada de calcificare aortică msx2-wnt este reglată de semnale dependente de TNF-alfa la șoarecii ldlr-/- diabetici. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2007;27:2589–96.

Alfieri CM, Cheek J, Chakraborty S, et al. Semnalizarea Wnt în dezvoltarea valvelor cardiace și inducerea genelor osteogene. Dev Biol 2010;338:127–35.

Caira FC, Stock SR, Gleason TG, et al. Boala valvulară degenerativă umană este asociată cu reglarea în sus a formării osoase mediată de receptorul de proteină 5 legat de receptorul lipoproteinelor de densitate joasă. J Am Coll Cardiol 2006;47:1707–12.

Chen JH, Chen WL, Sider KL și colab. β-Catenina mediază diferențierea miofibroblastului indusă de factorul de creștere transformator, reglată mecanic, a celulelor interstițiale ale valvei aortice. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2011;31:590–7.

Rajamannan NM, Subramaniam M, Caira F, et al. Atorvastatina inhibă calcificarea indusă de hipercolesterolemie în valvele aortice prin calea receptorului LRP5. Tiraj 2005;112:I229–34.

Miller JD, Weiss RM, Serrano KM și colab. Dovezi pentru reglarea activă a semnalizării pro-osteogene în boala avansată a valvei aortice. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2010;30: 2482–6.

Derynck R, Zhang YE. Căi dependente de Smad și independente de Smad în semnalizarea familiei TGF-beta. Nature 2003;425:577–84.

Yip CY, Chen JH, Zhao R, et al. Calcificarea de către celulele interstițiale valvulare este reglată de rigiditatea matricei extracelulare. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2009;29: 936–42.

Clark-Greuel JN, Connolly JM, Sorichillo E, et al. Mecanismele de transformare a factorului de creștere-beta1 în calcificarea valvei aortice: creșterea fosfatazei alcaline și evenimentele conexe. Ann Thorac Surg 2007;83:946–53.

Jian B, Narula N, Li QY, et al. Progresia stenozei valvei aortice: TGF-beta1 este prezent în cuspizii valvei aortice calcificate și promovează calcificarea celulelor interstițiale ale valvei aortice prin apoptoză. Ann Thorac Surg 2003;75:457–65; discuția 465–456.

Helske S, Syvaranta S, Kupari M, et al. Posibil rol al catepsinei derivate din mastocite în remodelarea adversă a valvelor aortice stenotice. Eur Heart J 2006;27:1495–504.

Cushing MC, Liao JT, Anseth KS. Activarea celulelor interstițiale valvulare este mediată de interacțiunile transformatoare ale factorului de creștere-beta1 cu moleculele matricei. Matrix Biol 2005;24:428–37.

Balooch G, Balooch M, Nalla RK și colab. TGF-beta reglează proprietățile mecanice și compoziția matricei osoase. Proc Natl Acad Sci USA 2005;102:18813–8.

Luo G, Ducy P, McKee MD și colab. Calcificarea spontană a arterelor și cartilajului la șoareci lipsit de proteina gla matriceală. Nature 1997;386:78–81.

Yao Y, Bennett BJ, Wang X și colab. Inhibarea proteinelor morfogenetice osoase protejează împotriva aterosclerozei și a calcificării vasculare. Circ Res 2010;107:485–94.

Wallin R, Cain D, Hutson SM, et al. Modularea legării proteinei matrice Gla (MGP) la proteina morfogenetică osoasă-2 (BMP-2). Thromb Haemost 2000;84:1039–44.

Wallin R, Cain D, Sane DC. Sinteza proteinelor Matrix Gla și gamma-carboxilarea în peretele vasului aortic și proliferarea celulelor musculare netede vasculare - un sistem celular care seamănă cu sistemul din celulele osoase. Thromb Haemost 1999;82:1764–7.

Price PA, Fraser JD, Metz-Virca G. Clonarea moleculară a proteinei matricei gla: Implicații pentru recunoașterea substratului de către gama-carboxilaza dependentă de vitamina K. Proc Natl Acad Sci USA 1987;84:8335–9.

Preț PA, Williamson MK. Structura primară a proteinei gla matricei bovine, o nouă proteină osoasă dependentă de vitamina K. J Biol Chem 1985;260:14971–5.

Price PA, Urist MR, Otawara Y. Matrix Gla protein, o nouă proteină care conține acid gamma-carboxiglutamic care este asociată cu matricea organică a osului. Biochem Biophys Res Commun 1983;117:765–71.

Yamamoto K, Yamamoto H, Yoshida K și colab. Factori de prognostic pentru progresia bolii valvulare aortice calcificate în stadiu incipient și târziu în japoneză: analiza retrospectivă a studiului japonez de stenoză aortică (JASS). Hypertens Res 2010;33:269–74.

Lerner RG, Aronow WS, Sekhri A, et al. Utilizarea warfarinei și riscul de calcificare valvulară. J Thromb Haemost 2009;7:2023–7.

Danziger J. Proteine dependente de vitamina K, warfarină și calcificare vasculară. Clin J Am Soc Nephrol 2008;3:1504–10.

Holden RM, Sanfilippo AS, Hopman WM și colab. Warfarină și calcificarea valvei aortice la pacienții cu hemodializă. J Nephrol 2007;20:417–22.

Liu C, Wan J, Yang Q și colab. Efectele atorvastatinei asupra calcificării mediale aortice induse de warfarină și a tensiunii arteriale sistolice la șobolani. J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci 2008;28:535–8.

Schurgers LJ, Spronk HM, Soute BA, et al. Regresia elastocalcinozei mediale induse de warfarină prin aportul ridicat de vitamina K la șobolani. Blood 2007;109:2823–31.

Howe AM, Webster WS. Expunerea la warfarină și calcificarea sistemului arterial la șobolan. Int J Exp Pathol 2000;81:51–6.

Preț PA, Faus SA, Williamson MK. Calcificarea arterei indusă de warfarină este accelerată de creștere și vitamina d. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000;20:317–27.

Preț PA, Faus SA, Williamson MK. Warfarina determină calcificarea rapidă a lamelelor elastice din arterele de șobolan și valvele cardiace. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1998;18: 1400–7.

Nguyen Dinh Cat A, Touyz RM. O nouă privire asupra sistemului renină-angiotensină - concentrându-se pe sistemul vascular. Peptide 2011;32:2141–50.

Durante A, Peretto G, Laricchia A, et al. Rolul sistemului renină-angiotensină-aldosteron în patogenia aterosclerozei. Curr Pharm Des 2012;18:981–1004.

Weir MR, Dzau VJ. Sistemul renină-angiotensină-aldosteron: o țintă specifică pentru managementul hipertensiunii arteriale. Am J Hypertens 1999;12:205S-13S

Helske S, Lindstedt KA, Laine M, et al. Inducerea sistemelor locale producătoare de angiotensină II în valvele aortice stenotice. J Am Coll Cardiol 2004;44:1859–66.

Kitazono T, Padgett RC, Armstrong ML, et al. Dovezi că angiotensina II este prezentă în monocitele umane. Circulaţie 1995;91:1129–34.

Potter DD, Sobey CG, Tompkins PK și colab. Dovezi că macrofagele din leziunile aterosclerotice conțin angiotensină II. Tiraj 1998;98:800–7.

O'Brien KD, Probstfield JL, Caulfield MT, et al. Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei și modificarea calciului valvei aortice. Arch Intern Med 2005;165:858–62.

Arishiro K, Hoshiga M, Negoro N, et al. Blocantul receptorului de angiotensină-1 inhibă modificările aterosclerotice și perturbarea endotelială a valvei aortice la iepurii hipercolesterolemici. J Am Coll Cardiol 2007;49:1482–9.

Mehrabian M, Demer LL, Lusis AJ. Acumularea diferențială a monocitemacrofagelor intimale în raport cu lipoproteinele și lipofuscină corespunde forțelor hemodinamice pe valvele cardiace la șoareci. Arterioscler Thromb 1991;11:947–57.

Kupreishvili K, Baidoshvili A, ter Weeme M, et al. Degenerarea și ateroscleroza care induc depunerea crescută a fosfolipazei secretoare de tip IIa A2, a proteinei C-reactive și a complementului în valvele aortice provoacă un influx de granulocite neutrofile. J Heart Valve Dis 2011;20:29–36.

ter Weeme M, Vonk AB, Kupreishvili K, et al. Complementul activat este prezent mai larg în valvele aortice bolnave decât inhibitorii complementului naturali: un semn al inflamației în curs de desfășurare. Eur J Clin Invest 2010;40:4–10.

Shuvy M, Ben Ya'acov A, Zolotarov L, et al. Beta glicosfingolipidele suprimă expresia rangului și inhibă acumularea de celule T natural killer și CD8+ în atenuarea calcificării valvei aortice. Int J Immunopathol Pharmacol 2009;22:911–8.

Isoda K, Matsuki T, Kondo H, et al. Deficiența antagonistului receptorului de interleukină-1 induce boala valvei aortice la șoarecii BALB/C. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2010;30: 708–15.

Cote N, Mahmut A, Bosse Y, et al. Inflamația este asociată cu remodelarea bolii valvulare aortice calcifice. Inflamație 2013;36(3):573–81.

Lommi JI, Kovanen PT, Jauhiainen M, et al. Lipoproteinele de înaltă densitate (HDL) sunt prezente în valvele aortice stenotice și pot interfera cu mecanismele de calcificare valvulară. Ateroscleroza 2011;219:538–44.

Mohty D, Pibarot P, Despres JP, et al. Asocierea dintre dimensiunea particulelor LDL din plasmă, acumularea valvulară de ldl oxidat și inflamație la pacienții cu stenoză aortică. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2008;28:187–93.

Kapadia SR, Yakoob K, Nader S, et al. Niveluri circulante crescute ale factorului alfa de necroză tumorală seric la pacienții cu presiune semnificativă hemodinamic și supraîncărcare de volum. J Am Coll Cardiol 2000;36:208–12.

Cecil DL, Terkeltaub RA. Calcificarea arterială este determinată de furie la șoarecii enpp1-/-. J Vasc Res 2010;48:227–35.

Gawdzik J, Mathew L, Kim G și colab. Remodelarea vasculară și calcificarea arterială sunt mediate direct de s100a12 (EN-RAGE) în boala cronică de rinichi. Am J Nephrol 2011;33:250–9.

Geroldi D, Falcone C, Emanuele E. Soluble receptor for advanced glycation end products: from disease marker to potential therapeutic target. Curr Med Chem 2006;13:1971–8.

Hofmann Bowman MA, Gawdzik J, Bukhari U, et al. S100a12 în mușchiul neted vascular accelerează calcificarea vasculară la șoarecii apolipoprotein e-null prin activarea unui program de reglare a genelor osteogenice. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2011;31:337–44.

Li F, Cai Z, Chen F, et al. Pioglitazona atenuează progresia calcificării valvei aortice prin intermediul receptorului de reglare în jos pentru produsele finale de glicație avansată. Basic Res Cardiol 2012;107:306.

Miller JD, Chu Y, Brooks RM, et al. Dereglarea mecanismelor antioxidante contribuie la creșterea stresului oxidativ în stenoza valvulară aortică calcificată la om. J Am Coll Cardiol 2008;52:843–50.

Zhang H, Park Y, Wu J și colab. Rolul TNF-alfa în disfuncția vasculară. Clin Sci (Londra) 2009;116:219–30.

Csiszar A, Ungvari Z. Disfuncția endotelială și inflamația vasculară în diabetul de tip 2: interacțiunea AGE/RAGE și semnalizarea TNF-alfa. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2008;295:H475–6.

Warnock JN, Nanduri B, Pregonero Gamez CA, et al. Profilul genic al celulelor interstițiale ale valvei aortice în condiții de presiune ridicată: modularea rețelelor de gene inflamatorii. Int J Inflam 2011;2011:176412.

Lai CF, Shao JS, Behrmann A, et al. Speciile oxidative reactive activate de TNFR1 semnalează o reglare ascendentă a programelor MSX2 osteogene în miofibroblastele aortice. Endocrinologie 2012;153:3897–910.

Lassegue B, Griendling KK. Nadph oxidaze: funcții și patologii în sistemul vascular. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2010;30:653–61.

Rivera J, Sobey CG, Walduck AK, et al. Izoformele NOX în patofiziologia vasculară: perspective din modelele de șoareci transgenici și knockout. Redox Rep 2010;15:50–63.

Liberman M, Bassi E, Martinatti MK, et al. Generarea de oxidant predomină în jurul focarelor de calcificare și îmbunătățește progresia calcificării valvei aortice. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2008;28:463–70.

Branchetti E, Sainger R, Poggio P, et al. Enzimele antioxidante reduc deteriorarea ADN-ului și activarea precoce a celulelor interstițiale valvulare în scleroza valvei aortice. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2013;33:e66–74.

Casalena G, Daehn I, Bottinger E. Transforming growth factor-beta, bioenergetics, and mitocondria in renal disease. Semin Nephrol 2012;32:295–303.

Csiszar A, Lehoux S, Ungvari Z. Forțele hemodinamice, stresul oxidativ vascular și reglarea expresiei Bmp-2/4. Antioxid Redox Signal 2009;11:1683–97.

Jain M, Rivera S, Monclus EA, et al. Speciile de oxigen reactive mitocondriale reglează semnalizarea factorului de creștere transformator-beta. J Biol Chem 2013;288:770–7.

Liberman M, Johnson RC, Handy DE și colab. Proteina morfogenetică osoasă-2 activează nadph oxidaza pentru a crește stresul reticulului endoplasmatic și calcificarea celulelor musculare netede ale arterei coronare umane. Biochem Biophys Res Commun 2011;413:436–41.

Byon CH, Javed A, Dai Q, et al. Stresul oxidativ induce calcificarea vasculară prin modularea factorului de transcripție osteogen Runx2 prin semnalizarea AKT. J Biol Chem 2008;283:15319–27.

Byon CH, Sun Y, Chen J, și colab. Activatorul receptorului Runx2-suprregulat al ligandului factorului nuclear κB în celulele musculare netede calcifiante promovează migrarea și diferențierea osteoclastică a macrofagelor. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2011;31:1387–396.

Anderson TJ. Oxidul nitric, ateroscleroza și relevanța clinică a disfuncției endoteliale. Heart Fail Rev 2003;8:71–86.

Shimokawa H. Disfuncție endotelială primară: ateroscleroza. J Mol Cell Cardiol 1999;31:23–37.

Channon KM, Qian H, George SE. Oxid nitric sintază în ateroscleroză și leziuni vasculare: perspective din terapia genetică experimentală. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000;20:1873–81.

Rajamannan NM, Subramaniam M, Stock SR, et al. Atorvastatina inhibă calcificarea și îmbunătățește producția de oxid nitric sintetază în valva aortică hipercolesterolemică. Heart 2005;91:806–10.

Aicher D, Urbich C, Zeiher A, et al. Sintaza de oxid nitric endotelial în boala valvei aortice bicuspide. Ann Thorac Surg 2007;83:1290–4.

Fukai T, Ushio-Fukai M. Superoxide dismutaze: rol în semnalizarea redox, funcția vasculară și boli. Antioxid Redox Signal 2011;15:1583–606.

Doughan AK, Harrison DG, Dikalov SI. Mecanismele moleculare ale disfuncției mitocondriale mediate de angiotensină ii: leagă deteriorarea oxidativă mitocondrială și disfuncția endotelială vasculară. Circ Res 2008;102:488–96.

Stasch JP, Pacher P, Evgenov OV. Guanylat ciclaza solubilă ca țintă terapeutică emergentă în bolile cardiopulmonare. Tiraj 2011;123:2263–73.

McNeill E, Channon KM. Rolul tetrahidrobiopterinei în inflamație și boli cardiovasculare. Thromb Haemost 2012;108:832–9.

Kennedy JA, Hua X, Mishra K și colab. Inhibarea formării nodulilor de calcificare în celulele valvei aortice porcine cultivate de către donatorii de oxid nitric. Eur J Pharmacol 2009;602: 28–35.

Rajamannan NM. Stresul oxidativ-mecanic semnalează osteogeneza lrp5 mediată de nișa de celule stem la șoarecii enos(-/-) nul. J Cell Biochem 2012;113:1623–34.

Kawai M, Sousa KM, MacDougald OA, et al. Multiplele fațete ale pprgamma: perspective noi pentru schelet. Am J Physiol Endocrinol Metab 2010;299:E3–9.

Takada I, Kouzmenko AP, Kato S. Wnt și semnalizarea PPARgamma în osteoblastogeneză și adipogeneză. Nat Rev Rheumatol 2009;5:442–7.

Chu Y, Lund DD, Weiss RM, et al. Pioglitazona atenuează calcificarea valvulară indusă de hipercolesterolemie. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2013;33:523–32.

Garg V, Muth AN, Ransom JF și colab. Mutațiile în notch1 cauzează boala valvei aortice. Nature 2005;437:270–4.

Nigam V, Srivastava D. Notch1 reprimă căile osteogene în celulele valvei aortice. J Mol Cell Cardiol 2009;47:828–34.

Hofmann JJ, Briot A, Enciso J, et al. Deleția endotelială a JAG1 murin duce la calcificarea valvei și defecte cardiace congenitale asociate cu sindromul alagille. Dezvoltare 2012;139:4449–60.

Jian B, Jones PL, Li Q și colab. Metaloproteinaza-2 a matricei este asociată cu tenascina-cC în stenoza aortică calcificată. Am J Pathol 2001;159:321–7.

Kaden JJ, Dempfle CE, Grobholz R, și colab. Reglarea inflamatorie a remodelării matricei extracelulare în stenoza valvei aortice calcificate. Cardiovasc Pathol 2005;14:80–7.

Kaden JJ, Dempfle CE, Grobholz R, și colab. Interleukina-1 beta promovează expresia metaloproteinazei matriceale și proliferarea celulară în stenoza valvei aortice calcifice. Ateroscleroza 2003;170:205–11.

Kaden JJ, Vocke DC, Fischer CS și colab. Expresia și activitatea metaloproteinazei matriceale-2 în stenoza aortică calcifică. Z Kardiol 2004;93:124–30.

Fondard O, Detaint D, Iung B, et al. Remodelarea matricei extracelulare în boala valvei aortice umane: rolul metaloproteinazelor matriceale și inhibitorii lor tisulare. Eur Heart J 2005;26:1333–41.

Helske S, Syvaranta S, Lindstedt KA, et al. Expresie crescută a catepsinelor elastolitice S, K și V și a inhibitorului lor cistatina c în valvele aortice stenotice. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2006;26:1791–8.

Pacifici R, Carano A, Santoro SA, et al. Constituenții matricei osoase stimulează eliberarea interleukinei-1 din celulele mononucleare din sângele uman. J Clin Invest 1991;87:221–8.

Qin X, Corriere MA, Matrisian LM și colab. Inhibarea metaloproteinazei matriceale atenuează calcificarea aortică. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2006;26:1510–6.

Aikawa E, Aikawa M, Libby P, et al. Calcificarea valvelor arteriale și aortice eliminată de deficitul de catepsină elastolitică în boala renală cronică. Tiraj 2009;119: 1785–94.

de Ruijter AJ, van Gennip AH, Caron HN, et al. Histone deacetilaze (HDAC): Caracterizarea familiei HDAC clasice. Biochem J 2003;370:737–49.

Schroeder TM, Kahler RA, Li X, et al. Histone deacetilaza 3 interacționează cu Runx2 pentru a reprima promotorul osteocalcinei și pentru a regla diferențierea osteoblastelor. J Biol Chem 2004;279:41998–2007.

Stein S, Schafer N, Breitenstein A, et al. Sirt1 reduce activarea endotelială fără a afecta funcția vasculară la șoarecii apoE-/-. Aging (Albany NY) 2010;2:353–60.

Yang B, Zwaans BM, Eckersdorff M și colab. Sirtuina SIRT6 deacetilează H3 K56Ac in vivo pentru a promova stabilitatea genomică. Ciclul celular 2009;8:2662–3.

Yuan J, Pu M, Zhang Z și colab. Acetilarea histonei H3-K56 este importantă pentru stabilitatea genomică la mamifere. Ciclul celular 2009;8:1747–53.

Chua KF, Mostoslavsky R, Lombard DB și colab. SIRT1 de mamifer limitează durata de viață replicativă ca răspuns la stresul genotoxic cronic. Cell Metab 2005;2:67–76.

Baylin SB, Esteller M, Rountree MR, et al. Modele aberante de metilare a ADN-ului, formarea cromatinei și expresia genelor în cancer. Hum Mol Genet 2001;10:687–92.

Jaenisch R, Bird A. Reglarea epigenetică a expresiei genelor: modul în care genomul integrează semnalele intrinseci și de mediu. Nat Genet 2003;33(Suppl):245–54.

Montes de Oca A, Madueno JA, Martinez-Moreno JM, et al. Calcificarea indusă de fosfat ridicat este legată de metilarea promotorului SM22alfa în celulele musculare netede vasculare. J Bone Miner Res 2010;25:1996–2005.

Satta J, Melkko J, Pollanen R, et al. Progresia stenozei valvei aortice umane este asociată cu expresia tenascinei-C. J Am Coll Cardiol 2002;39:96–101.

Macri L, Silverstein D, Clark RA. Factorul de creștere care se leagă de matricea pericelulară și importanța acestuia în ingineria tisulară. Adv Drug Deliv Rev 2007;59:1366–81.

Engler AJ, Sen S, Sweeney HL, et al. Elasticitatea matricei direcționează specificarea liniei de celule stem. Cell 2006;126:677–89.

Merryman WD, Lukoff HD, Long RA și colab. Efectele sinergice ale tensiunii ciclice și ale factorului de creștere transformator-beta1 asupra miofibroblastului valvei aortice. Cardiovasc Pathol 2007;16:268–76.

Merryman WD, Youn I, Lukoff HD și colab. Corelația dintre rigiditatea celulelor interstițiale ale valvei cardiace și presiunea transvalvulară: implicații pentru biosinteza colagenului. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2006;290:H224–231.

Carruthers CA, Alfieri CM, Joyce EM, et al. Expresia genică și interacțiunile micromecanice ale fibrelor de colagen ale celulei interstițiale ale valvei cardiace semilunar. Cell Mol Bioeng 2012;5:254–65.

Thayer P, Balachandran K, Rathan S, și colab. Efectele întinderii ciclice și presiunii combinate asupra fenotipului celulelor interstițiale ale valvei aortice. Ann Biomed Eng 2011;39:1654–67.

Bonfoco E, Krainc D, Ankarcrona M, et al. Apoptoză și necroză: două evenimente distincte induse, respectiv, de insulte ușoare și intense cu N-metil-D-aspartat sau oxid nitric/superoxid în culturi de celule corticale. Proc Natl Acad Sci USA 1995;92:7162–6.

Fiers W, Beyaert R, Declercq W, și colab. Mai mult de o modalitate de a muri: apoptoza, necroza și deteriorarea reactivă a oxigenului. Oncogene 1999;18:7719–30.

Kanduc D, Mittelman A, Serpico R, et al. Moartea celulară: apoptoză versus necroză (revizuire). Int J Oncol 2002;21:165–70.

Mori K, Emoto M, Inaba M. Fetuin-a și sistemul cardiovascular. Adv Clin Chem 2012;56:175–95.

Mori K, Emoto M, Inaba M. Fetuin-a: o proteină multifuncțională. Recent Pat Endocr Metab Immune Drug Discov 2011;5:124–46.

Jahnen-Dechent W, Heiss A, Schafer C și colab. Fetuina - o reglare a metabolismului matricei calcificate. Circ Res 2011;108:1494–509.

Cozzolino M, Brenna I, Ciceri P, et al. Calcificarea vasculară în boala cronică de rinichi: un scenariu în schimbare. J Nephrol 2011;24(Suppl 18):S3–10.

Schafer C, Heiss A, Schwarz A, et al. Proteina serică alfa 2-Heremans-Schmid glicoproteina/fetuina-a este un inhibitor sistemic al calcificării ectopice. J Clin Invest 2003;112:357–66.

Westenfeld R, Schafer C, Kruger T, et al. Fetuina-a protejează împotriva calcificării aterosclerotice în CKD. J Am Soc Nephrol 2009;20:1264–74.

Schure R, Costa KD, Rezaei R, et al. Impactul metaloproteinazelor matriceale asupra inhibării mineralizării de către fetuină. J Periodontal Res 2013;48:357–66.

Burke AP, Kolodgie FD, Virmani R. Fetuin-a, calcificarea valvei și diabetul: ce înțelegem? Tiraj 2007;115:2464–7.

Moura LM, Ramos SF, Zamorano JL, et al. Rosuvastatina afectează endoteliul valvei aortice pentru a încetini progresia stenozei aortice. J Am Coll Cardiol 2007;49:554–61.

Chan KL, Teo K, Dumesnil JG, et al. Efectul scăderii lipidelor cu rosuvastatină asupra progresiei stenozei aortice: rezultate ale progresiei stenozei aortice Observație: măsurarea efectelor studiului cu rosuvastatină (astronom). Tiraj 2010;121:306–14.

Cowell SJ, Newby DE, Prescott RJ, et al. Un studiu randomizat de terapie intensivă pentru scăderea lipidelor în stenoza aortică calcificată. N Engl J Med 2005;352:2389–97.

Rossebo AB, Pedersen TR, Boman K, et al. Scăderea intensivă a lipidelor cu simvastatină și ezetimib în stenoza aortică. N Engl J Med 2008;359:1343–56.

Barry-Lane PA, Patterson C, van der Merwe M, et al. P47phox este necesar pentru progresia leziunilor aterosclerotice la șoarecii apoe(-/-). J Clin Invest 2001;108:1513–22.

Yang H, Roberts LJ, Shi MJ și colab. Retardarea aterosclerozei prin supraexprimarea catalazei sau a ambelor Cu/Zn-superoxid dismutază și catalaza la șoarecii lipsiți de apolipoproteina E. Circ Res 2004;95:1075–81.

Ozaki M, Kawashima S, Yamashita T, et al. Supraexprimarea oxidului nitric sintaza endotelială accelerează formarea leziunilor aterosclerotice la șoarecii cu deficit de apoe. J Clin Invest 2002;110:331–40.

Hjortnaes J, Butcher J, Figueiredo JL, et al. Calcificarea valvei arteriale și aortice se corelează invers cu remodelarea osoasă osteoporotică: un rol pentru inflamație. Eur Heart J 2010;31:1975–84.

Skolnick AH, Osranek M, Formica P, et al. Tratamentul osteoporozei și progresia stenozei aortice. Am J Cardiol 2009;104:122–4.

Dweck MR, Newby DE. Osteoporoza este un factor de confuzie major în studiile observaționale care investighează terapia cu bifosfonați în stenoza aortică. J Am Coll Cardiol 2012;60:1027; răspunsul autorului 1027.

Drolet MC, Roussel E, Deshaies Y, et al. O dietă bogată în grăsimi/carbohidrați induce boala valvei aortice la șoarecii C57BL/6J. J Am Coll Cardiol 2006;47:850–5.

Tanaka K, Sata M, Fukuda D și colab. Stenoza aortică asociată vârstei la șoarecii cu deficit de apolipoproteină E. J Am Coll Cardiol 2005;46:134–41.

Aikawa E, Nahrendorf M, Sosnovik D, et al. Imagistica moleculară multimodală identifică activitățile proteolitice și osteogene în boala precoce a valvei aortice. Tiraj 2007;115:377–86.

Shao JS, Cheng SL, Charlton-Kachigian N, și colab. Teriparatida (hormonul paratiroidian uman (1–34)) inhibă calcificarea vasculară osteogenă la șoarecii diabetici cu deficiență a receptorilor de lipoproteine cu densitate joasă. J Biol Chem 2003;278:50195–202.

Weiss RM, Ohashi M, Miller JD, et al. Stenoza de valvă aortică calcificată la șoarecii bătrâni hipercolesterolemici. Tiraj 2006;114:2065–9.

Barrick CJ, Roberts RB, Rojas M, et al. Reducerea EGFR provoacă o diferențiere valvulară anormală care duce la stenoză aortică calcificată și hipertrofie ventriculară stângă la șoarecii C57BL/6J, dar nu 129S1/SVIMJ. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2009;297:H65–75.

Lee TC, Zhao YD, Courtman DW și colab. Dezvoltarea anormală a valvei aortice la șoarecii care nu au oxid nitric sintază endotelială. Circulation 2000;101:2345–8.

Luna-Zurita L, Prados B, Grego-Bessa J, et al. Integrarea unui program de gene mezenchimale dependente de crestătură și a invazivității celulelor conduse de bmp2 reglează formarea valvei cardiace murine. J Clin Invest 2010;120:3493–507.

Tkatchenko TV, Moreno-Rodriguez RA, Conway SJ, et al. Lipsa periostinei duce la suprimarea semnalizării Notch1 și la boala calcificată a valvei aortice. Physiol Genomics 2009;39:160–8.

Hakuno D, Kimura N, Yoshioka M, et al. Periostin avansează degenerarea valvei cardiace aterosclerotice și reumatice prin inducerea angiogenezei și producției de MMP la oameni și rozătoare. J Clin Invest 2010;120:2292–306.

Yoshioka M, Yuasa S, Matsumura K, et al. Condromodulina-I menține funcția valvulară cardiacă prin prevenirea angiogenezei. Nat Med 2006;12:1151–9.

Cimini M, Boughner DR, Ronald JA, et al. Dezvoltarea sclerozei valvei aortice într-un model de iepure de ateroscleroză: un studiu imunohistochimic și histologic. J Heart Valve Dis 2005;14:365–75.

Cuniberti LA, Stutzbach PG, Guevara E, et al. Dezvoltarea stenozei valvei aortice ușoare într-un model de iepure de hipertensiune arterială. J Am Coll Cardiol 2006;47:2303–9.

Drolet MC, Couet J, Arsenault M. Dezvoltarea sclerozei sau stenozei valvei aortice la iepuri: rolul colesterolului și al calciului. J Heart Valve Dis 2008;17:381–7.

Gkizas S, Koumoundourou D, Sirinian X și colab. Blocarea receptorilor de aldosteron inhibă procesele degenerative în stadiul incipient al stenozei aortice calcifice. Eur J Pharmacol 2010;642:107–12.

Hekimian G, Passefort S, Louedec L, et al. Regimul cu colesterol ridicat + vitamina D2: un model experimental in vivo discutabil al stenozei valvei aortice. J Heart Valve Dis 2009;18:152–8.

Marechaux S, Corseaux D, Vincentelli A, et al. Identificarea factorului tisular în scleroza valvulară aortică experimentală. Cardiovasc Pathol 2009;18:67–76.

Ngo DT, Stafford I, Kelly DJ și colab. Suplimentarea cu vitamina D(2) induce dezvoltarea stenozei aortice la iepuri: interacțiuni cu funcția endotelială și proteina care interacționează cu tioredoxină. Eur J Pharmacol 2008;590:290–6.

Ngo DT, Stafford I, Sverdlov AL, et al. Ramipril întârzie dezvoltarea stenozei valvei aortice la un model de iepure: considerații mecanice. Br J Pharmacol 2011;162:722–32.

Rajamannan NM, Sangiorgi G, Springett M, et al. Hipercolesterolemia experimentală induce apoptoza în valva aortică. J Heart Valve Dis 2001;10:371–4.

Rajamannan NM, Subramaniam M, Springett M, et al. Atorvastatina inhibă proliferarea celulară indusă de hipercolesterolemie și producția de matrice osoasă în valva aortică a iepurelui. Tiraj 2002;105:2660–5.

Speidl WS, Cimmino G, Ibanez B, et al. Apolipoproteina recombinantă AI Milano inversează rapid stenoza valvei aortice și scade inflamația foițelor într-un model experimental de iepure. Eur Heart J 2010;31:2049–57.

Zeng W, Chen W, Leng X și colab. Administrarea cronică de angiotensină-(1-7) îmbunătățește remodelarea vasculară după angioplastie prin reglarea căii de semnalizare TGF-beta/Smad la iepuri. Biochem Biophys Res Commun 2009;389:138–44.

Guerraty MA, Grant GR, Karanian JW, et al. Hipercolesterolemia induce modificări fenotipice laterale și activarea căii receptorului gamma activat de proliferatorul peroxizomului în endoteliul valvei aortice porcine. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2010;30:225–31.

Factori de risc clinici și genetici pentru boala valvulară calcificată

David S. Owens și Kevin D. O'Brien

Puncte cheie

Boala calcificată a valvei aortice (CAVD) este o caracteristică comună a îmbătrânirii, care este reglată de procese biologice active.

CAVD în stadiu incipient are asemănări importante cu ateroscleroza și calcificarea vasculară, inclusiv cu factorii de risc cardiovascular.

Factorii de risc pentru inițierea și progresia CAVD pot fi specifici vârstei și stadiului.

Factorii de risc de ateroscleroză sunt asociați slab, dacă nu sunt deloc, cu progresia către CAVD în stadiu avansat.

Studiile clinice randomizate ale terapiei cu statine în stadiile ulterioare ale CAVD nu au arătat beneficii în încetinirea progresiei bolii valvulare sau în întârzierea necesității de înlocuire a valvei.

Prezența calciului valvei aortice este un marker al riscului cardiovascular crescut la o gamă largă de vârste și etnii.

Boala calcificată a valvei aortice, definită prin îngroșarea și calcificarea valvei aortice, este o caracteristică comună a îmbătrânirii, fiind prezentă la aproape 25% dintre persoanele cu vârsta peste 65 de ani și la peste 40% dintre persoanele cu vârsta peste 75 de ani. pliante. Cu toate acestea, cercetările contemporane au demonstrat că CAVD este un proces biologic activ marcat de depunerea de lipoproteine, infiltrarea celulelor inflamatorii, activarea sistemului renină-angiotensină și depunerea de calciu (discutată în continuare în capitolul 3).

Până în prezent, nicio modificare a stilului de viață sau terapie medicală nu s-a dovedit să încetinească inițierea sau progresia CAVD, iar principalele terapii rămân observarea atentă și intervenția procedurală în timp util cu înlocuirea chirurgicală sau transcutanată a valvei aortice (AVR) la debutul simptomelor valvulare. anual în Statele Unite.

CAVD este în mod tradițional clasificat în două etape funcționale. Scleroza aortică - boala în stadiu incipient - este marcată de depunerea inițială de calciu care este insuficientă pentru a împiedica fluxul sanguin prin valvă. Această etapă poate avea o perioadă de latență extrem de lungă, cu progresie lentă de-a lungul deceniilor. Stenoza aortică – boala în stadiu ulterioară – este delimitată de debutul obstrucției hemodinamice măsurabile.

Acest capitol se concentrează pe factorii de risc clinici și genetici pentru calcificarea valvei pe întregul spectru al bolii, încorporând date din studii observaționale și epidemiologice și studii clinice. Este de asemenea discutată relația dintre calcificarea valvei și rezultatele clinice nonvalvulare.

Metode de detectare

Pe o bază clinică, CAVD este adesea detectată pentru prima dată întâmplător prin intermediul tehnicilor imagistice neinvazive, cum ar fi

ecocardiografie și tomografie computerizată (CT). Scleroza aortică apare la ecocardiografie ca foițe îngroșate, cu noduli focali, eco-luminoși, dar excursie foliar relativ conservată. Deoarece fluxul transvalvular rămâne la o viteză aproape normală, poate fi efectuată doar evaluarea semicantitativă a severității sclerozei aortice. Această problemă a împiedicat cercetările asupra factorilor determinanți ai progresiei calciului și a fibrozei în stadiile incipiente. În schimb, pe măsură ce calcificarea valvulară și fibroza progresează și încep să afecteze excursia foiței, viteza transvalvulară începe să crească, făcând viteza transvalvulară o măsură practică, neinvazivă a progresiei bolii. Din acest motiv, investigațiile clinice asupra factorilor determinanți ai progresiei CAVD s-au concentrat pe această etapă „suportabilă ecocardiografic”, dar în mod inerent târzie a bolii.

În schimb, CT este bine validată ca modalitate de evaluare a prezenței și severității CAVD, în special în stadiul precoce al bolii.4-6 Deși rolul său clinic este limitat deoarece CT nu poate evalua sechelele hemodinamice ale calcificării valvei, rămâne un instrument puternic de cercetare. Prin utilizarea metodei Agatston, care estimează volumul și densitatea calciului din intensitatea voxelului7, CT permite evaluarea cantitativă a încărcăturii de calciu în toate etapele bolii. Mai mult, CT este relativ ieftin și ușor de achiziționat și a fost încorporat în multe studii epidemiologice mari. Tehnologia CT modernă, de înaltă rezoluție, poate permite, de asemenea, evaluarea morfologiei valvei. Figura 4-1 prezintă aspectul stenozei aortice (SA) atât pe ecocardiografie, cât și pe CT.

Valvele aortice bicuspide

Boala valvei aortice bicuspide (BAV) - disgeneza valvulară marcată prin prezența a două, mai degrabă decât a trei valve valvulare - este cel mai frecvent defect cardiac congenital. Este prezentă la 0,5% până la 2% din populația generală, cu o predominanță masculină 3:1. Boala BAV poate duce la perturbarea fluxului transvalvular în absența calcificării secundare. Cu toate acestea, asocierea sa cu alte anomalii structurale vasculare, inclusiv anevrism de aortă toracică și coarctație aortică, sugerează că defecte genetice în mare măsură neidentificate pot sta la baza patogenezei multor cazuri de BAV.

Deși intervențiile valvulare sunt uneori necesare în copilărie, adulții cu BAV sunt expuși riscului de calcificare precoce a valvei, SA semnificativă clinic și înlocuire chirurgicală a valvei. Importanța BAV în patogenia CAVD a fost demonstrată prin analize patologice riguroase ale valvelor aortice explantate (Figura 4-2).8,9 Într-o serie de 932 de pacienți supuși AVR, Roberts și colab.9 au estimat că aproape 50% au avut o boală BAV și că

pacienții cu BAV au suferit AVR cu aproximativ 2 decenii mai devreme decât acei valve normale. BAV a fost prezent la aproximativ 62% dintre pacienții supuși AVR care aveau vârste cuprinse între 50 și 70 de ani, dar doar la 37% dintre cei peste 70 de ani. O serie de cazuri anterioare, mică, de 43 de pacienți, a găsit o prevalență de 42% a BAV în rândul valvelor aortice rezecate chirurgical.10

Studiile timpurii în familie au sugerat că boala BAV poate avea o bază genetică. Rapoartele inițiale ale grupării familiale au determinat studii detaliate de screening familial, care au arătat că aproximativ 9% dintre rudele de gradul I ale pacienților cu BAV aveau și morfologie BAV.11,12 Din aceste studii, s-a estimat că „factorul de ereditabilitate" pentru boala BAV a fost de aproximativ 89%, sugerând o bază genetică puternică, cu penetranță fenotipică scăzută. Analizele ulterioare de legare au identificat posibili loci la 18q, 5q și 13q, dar genele exacte nu au fost identificate.13

Într-un studiu de referință, Garg și colab.14 au studiat o familie numeroasă care avea atât boala BAV foarte penetrantă, cât și alte anomalii cardiace congenitale. Folosind secvențierea genelor ghidate de legături, cercetătorii au identificat o mutație stop în gena NOTCH1. Acest rezultat a fost validat în continuare într-un studiu independent al unei familii de boală BAV, în care a fost apoi identificată o mutație de schimbare a cadrelor NOTCH1. NOTCH1 este foarte exprimat în dezvoltarea valvei aortice și în mod normal suprimă Runx2, un factor de transcripție care reglează osteoblastogeneza. Deși mutațiile în NOTCH1 sunt extrem de rare în populație, explicând doar o mică parte a BAV și CAVD, această descoperire de dovadă a conceptului demonstrează

că anomaliile genetice pot sta la baza fenotipului BAV și a calcificării precoce a valvei.

Factori de risc clinic

Din cauza provocărilor asociate cu dezvoltarea modelelor animale practice și reprezentative pentru CAVD, multe dintre cunoştințele noastre despre factorii de risc CAVD au apărut din studii observaționale care utilizează registrele spitalelor și investigațiile populației. Aici se impune o avertizare. Deoarece calciul valvular este adesea subclinic și adesea detectat doar accidental, bazele de date din spital sau laboratoare de ecocardiografie pot fi predispuse la o prejudecată de selecție, cu suprareprezentare a persoanelor cu risc cardiovascular ridicat. Pe de altă parte, majoritatea investigațiilor epidemiologice bazate pe populație au fost concepute pentru a se concentra pe riscul și rezultatele bolii coronariene. Analizele riscurilor de calciu ale valvelor au fost adesea post-hoc și depind de datele colectate anterior despre factorii de risc coronarian. O limitare comună a studiilor observaționale atât în spitale, cât și în populație este provocarea de a deduce cauzalitatea din asocieri fie transversale, fie prospective.

Lăsând deoparte această limitare, studiile observaționale și epidemiologice au oferit perspective importante asupra factorilor de risc pentru CAVD în stadii variate. Cele mai vechi dintre aceste studii s-au concentrat pe asocierile de risc transversale la subiecții cu CAVD în stadiu terminal, în timp ce studiile ulterioare au utilizat CT pentru a identifica

asocierile de risc în stadiul anterior al bolii. În general, factorii tradiționali de risc cardiovascular au arătat asocieri puternice cu prezența CAVD și CAVD incidentă, dar asocieri slabe cu progresia CAVD (rezumat în Tabelul 4-1). Discuția următoare rezumă principalele constatări.

Vârsta înaintată

CAVD afectează în primul rând persoanele în vârstă, iar prevalența CAVD crește odată cu înaintarea în vârstă. În studiul de sănătate cardiovasculară,

- Rata de incidenţă la femei

■ Rata de incidenţă la bărbaţi

Potrivire redusă în întreaga cohortă

FIGURA 4-3 Rata de incidență a calciului nou valvei aortice (AVC) în funcție de vârstă. Datele pe o perioadă de urmărire mediană de 2,7 ani sunt prezentate pentru cei 5142 de participanți la Studiul multietnic al aterosclerozei care nu aveau AVC inițial. (Mărimea punctelor de împrăștiere este ponderată pentru numărul de risc în fiecare categorie de vârstă.) O creștere marcată a ratei de incidență a AVC este observată odată cu înaintarea în vârstă. (De la Owens DS, Katz R, Takasu J, și colab. Incidența și progresia calciului valvei aortice în Studiul multietnic al aterosclerozei [MESA]. Am J Cardiol 2010;105:701–8.)

Prevalența CAVD a fost de 21% la subiecții cu vârsta cuprinsă între 65 și 74 de ani, 38% la cei cu vârsta cuprinsă între 75 și 84 de ani și 52% la cei cu vârsta de 85 de ani sau peste.1 Analizele longitudinale din Studiul multietnic al aterosclerozei (MESA) arată nu numai că această prevalență în creștere se datorează acumulării de cazuri noi, ci și creșterii semnificative a numărului de cazuri noi de vârstă („care crește în mod substanțial”). De exemplu, rata estimată a incidenței CAVD este de 0,6% pe an la subiecții cu vârsta cuprinsă între 50 și 54 de ani și de 3,5% pe an la cei cu vârsta cuprinsă între 70 și 79 de ani (Figura 4-3).15

Mai multe studii au folosit regresia multivariată pentru a ține seama de potențialii factori de confuzie. Aproape universal, vârsta s-a dovedit a fi un predictor independent al riscului CAVD în toate etapele, inclusiv boala prevalentă și incidentă, precum și progresia bolii. Motivele exacte pentru această asociere puternică rămân incomplet înțelese. Pe de o parte, vârsta servește ca măsură surogat pentru durata expunerii la factorii de risc. Pe de altă parte, analizele longitudinale (în care expunerea la factorii de risc este independentă de vârstă) sugerează că vârsta poate fi un marker al altor factori, nemăsurați. Este intrigant să ne gândim dacă mecanismele biologice implicate în procesul de îmbătrânire, cum ar fi decuplarea mitocondrială și stresul oxidativ sau modificarea epigenetică și deteriorarea ADN-ului, pot juca un rol cauzal în patogenia CAVD.

De asemenea, s-a demonstrat că vârsta este un modificator important al asocierii dintre factorii tradiționali de risc cardiovascular și CAVD. Owens și colab.16 au demonstrat că

vârsta a modificat semnificativ riscul de CAVD asociat cu lipoproteinele cu densitate scăzută (LDL), LDL fiind un factor de risc la persoanele mai tinere, dar nu la persoanele mai în vârstă din populația MESA. Descoperiri similare au fost observate într-o cohortă de pacienți cu SA supuși AVR, în care subiecții vârstnici au avut profil lipidic aterogen în general mai puțin.17 Într-un studiu ulterior, o interacțiune semnificativă între vârstă și sindromul metabolic a fost demonstrată la pacienții cu SA severă, astfel încât efectul sindromului metabolic a fost mai puternic la pacienții mai tineri. subiecte, care la rândul său are două implicații. În primul rând, tratamentul factorilor de risc cardiovascular pentru prevenirea CAVD poate fi cel mai benefic la pacienții mai tineri; și în al doilea rând, alte mecanisme pot fi importante la persoanele în vârstă, la care rata incidentelor CAVD este cea mai mare.

Genul masculin

Genul influențează multe aspecte ale CAVD. Valvulele aortice bicuspide sunt de aproape trei ori mai frecvente la bărbați decât la femei, iar BAV reprezintă aproximativ 50% din înlocuirile valvei aortice. Dacă toți ceilalți factori ar fi egali, aceste fapte s-ar traduce într-un raport de aproape 3/2 bărbați: femei între subiecții supuși AVR. Majoritatea studiilor care examinează influența sexului asupra CAVD nu au luat în considerare fenotipul valvei, dar această problemă probabil să nu fie la fel de semnificativă în analizele CAVD în stadiu anterior, în care valvele cu trei foițe reprezintă marea majoritate a cazurilor.

Pe analizele multivariate, majoritatea studiilor au identificat sexul masculin ca fiind asociat cu CAVD atât în stadiul incipient, cât și în cel mai recent. În MESA, care a utilizat CT pentru a identifica boala subclinică precoce, sexul masculin a conferit o șansă de 1,87 ori (interval de încredere (IC) 95% 1,31-2,69) mai mare după ajustarea pentru factorii tradiționali de risc cardiovascular.

Rasă/etnie

Puține studii au examinat relația dintre CAVD și rasă/etnie, iar majoritatea datelor clinice despre CAVD sunt derivate de la populații caucaziene. Un studiu care examinează diferențele interrasiale în BAV a demonstrat o prevalență semnificativ mai mare a BAV în rândul caucazienii decât în rândul afro-americani cu o cohortă cu un singur centru (1,1% față de 0,2%; P = 0,001).21 MESA a folosit supraeșantionarea țintită a grupurilor minoritare etnice în recrutarea sa pentru a spori puterea de recrutare. În populația MESA, prevalența inițială în rândul raselor/grupurilor etnice a fost de 14% în rândul albi, 7% în rândul chinezi, 11% în rândul negru și 12% în rândul participanților hispanici. Afro-americanii au prezentat o probabilitate mai mare de osificare heterotopică (formarea osoasă). Nu este clar dacă acest lucru se datorează intervenției chirurgicale întârziate din cauza factorilor socioeconomici sau unei tendințe inerente de formare osoasă.22

Antropometrie

Studiile au luat în considerare dimensiunea corpului în diferite moduri, inclusiv evaluarea înălțimii, greutății, indicelui de masă corporală (IMC) și circumferinței taliei. Relația dintre înălțime și CAVD pare complexă. În cadrul Cardiovascular Health Study (CHS), înălțimea mai mare a fost asociată cu scleroza aortică prevalentă,1 dar statura mică a fost asociată cu progresia către AS.23 Înălțimea poate influența dinamica undei pulsului aortic, modificând astfel forțele de forfecare în valva aortică.

Indicele de masă corporală a fost asociat mai universal cu CAVD în stadii variate. Este incert dacă IMC este asociat direct cu CAVD sau dacă este mediat de disglicemie și/sau rezistență la insulină.

Hipertensiune arterială

Mai multe studii de caz-control, populație și prospective au arătat o asociere între hipertensiune arterială și CAVD. Linefsky et al24 au demonstrat că categoriile mai mari de hipertensiune arterială au fost asociate mai puternic cu boala prevalentă în populația MESA.

În plus, Iwata și colab.25 furnizează date convingătoare care asociază tensiunea arterială ambulatorie de 24 de ore cu prevalența transversală a sclerozei aortice.25 După ajustarea pentru factorii de risc cardiovascular, 24 de ore de trează/adormit presiunile diastolice medii - dar nu și presiunile sistolice - au fost asociate cu scleroza aortică. Acest

Constatarea este intrigantă, deoarece fluxul diastolic prin partea aortică a foișoarelor valvei și în arterele coronare creează forțe de forfecare care pot contribui la inițierea și progresia bolii. Cu toate acestea, această constatare nu a fost validată pe o bază prospectivă, iar datele care susțin rolul hipertensiunii arteriale în progresia bolii lipsesc în prezent.

Disglicemia și sindromul metabolic

Rezistența la insulină, diabetul și sindromul metabolic formează un spectru de anomalii metabolice despre care s-a demonstrat că se asociază puternic cu ateroscleroza coronariană. Modelul homeostatic de evaluare – rezistență la insulină (HOMA-IR) a fost asociat cu incidenta CAVD în analiza prospectivă a cohortei MESA, dar această asociere nu a fost independentă de alte riscuri cardiovasculare.26

În mod similar, diabetul zaharat nu a fost un predictor consecvent al CAVD în secțiune transversală sau CAVD incidentă și nici un predictor al progresiei CAVD. Studiile caz-control au arătat rezultate mixte20,27,28, iar diabetul s-a dovedit a fi asociat cu CAVD transversală și CAVD incidentă în populația MESA.29,30 Cu toate acestea, acest rezultat nu a fost găsit nici în Cardiovascular Heart Study, nici în Framingham Heart Study1,23,31. valvele aortice ale pacienţilor supuşi înlocuirii valvulare.22

Sindromul metabolic este o constelație de afecțiuni clinice care sunt adesea coexistente, incluzând disglicemie și rezistență la insulină, hipertensiune arterială, dislipidemie, obezitate centrală și microalbuminurie. progresia hemodinamică a CAVD în stadiu tardiv măsurată fie prin viteza transvalvulară18, fie prin zona valvei aortice.35 Sindromul

metabolic a fost, de asemenea, asociat cu o deteriorare mai rapidă a valvelor aortice bioprotetice.36,37.

Dislipidemie

Mai multe studii observaționale au demonstrat asocieri semnificative între dislipidemia aterogenă, incluzând atât colesterolul total, cât și concentrațiile LDL, și CAVD atât prevalentă, cât și incidentă.1,19,20,23,31,38,39 Cu toate acestea, riscul conferit de dislipidemii pare a fi modest din punct de vedere clinic. În plus, cel puțin unul

Studiul a constatat o asociere între concentrațiile de lipoproteină(a) [Lp(a)] și prezența CAVD,1 și Lp(a) s-a dovedit a colocaliza în regiunile de calcificare.40 Aceste studii observaționale au fost susținute de modele animale hiperlipidemice,41,42 studii in vitro43,44 și analize clinice retrospective care sugerează efectul hidroximetil-benefic45,47. inhibarea glutaril-coenzimei A (HMG-CoA) reductazei cu terapia cu statine în încetinirea progresiei CAVD. Împreună, aceste descoperiri, pentru un timp, au promovat o paradigmă a CAVD ca proces asemănător aterosclerozei.

Au fost lansate mai multe studii clinice randomizate pentru a testa ipoteza că terapia cu statine ar încetini progresia CAVD stabilită (Tabelul 4-2). Primul dintre acestea, Scottish Aortic Stenosis and Lipid Lowering Trial, Impact on Regression (SALTIRE),48 a testat dacă 80 mg de atorvastatină zilnic ar încetini progresia CAVD (măsurată prin viteza jetului valvei aortice și scorul de calciu al valvei aortice) la 156 de pacienți cu SA stabilită (viteza medie a jetului/3,4 m). Peste o urmărire medie de 25

FIGURA 4-4 Ratele de calcificare incidentă a valvei aortice (AVC) în relație cu diabetul (DM) și sindromul metabolic (MetS). Sunt prezentate date pentru cei 5723 de participanți la Studiul multietnic al aterosclerozei, în funcție de (stânga) prezența sindromului metabolic (după criteriile celui de-al treilea raport al Grupului de experți privind detectarea, evaluarea și tratamentul colesterolului în sânge la adulți [ATP-III]) sau diabet și (dreapta) numărul de criterii prezente pentru sindromul metabolic. (Adaptat de la Katz R, Budoff MJ, Takasu J, et al. Relația dintre sindromul metabolic cu calciul incidentului valvei aortice și progresia calciului valvei aortice: studiul multietnic al aterosclerozei (MESA). Diabet 2009; 58:813–9.)

luni, ratele de progresie a SA nu au fost diferite între grupurile tratate și cele netratate. Un al doilea studiu, mult mai amplu, studiul Simvastatin and Ezetimibe in Aortic Stenosis (SEAS), a testat dacă simvastatină 40 mg plus ezetimib 10 mg pe zi ar încetini progresia CAVD49 la 1873 de pacienți cu SA ușoară până la moderată; după o urmărire mediană de 52 de luni, rata între grupuri de înlocuire a valvei aortice nu a fost diferită (28,3% vs. 29,9%; P = 0,97). Un al treilea studiu, Aortic Stenosis Progression Observation: Measuring Effects of Rosuvastatin (ASTRONOMER),50 a repartizat aleatoriu 269 de subiecți cu SA asimptomatică pentru a primi fie rosuvastatină 40 mg pe zi, fie placebo. Deși această populație s-a remarcat pentru a fi mai tânără (vârsta medie 58 de ani) și a avea o prevalență ridicată a morfologiei

BAV (49%), nu a existat o diferență semnificativă între grupuri în gradienții transvalvulari sau zonele valvei aortice la o urmărire medie de 3,5 ani.

Luate împreună, aceste studii au fost luate ca o respingere a ipotezei că scăderea lipidelor are un impact asupra progresiei CAVD, punând sub semnul întrebării paradigma conform căreia CAVD este reglementată de un proces asemănător aterosclerozei. Sunt notabile mai multe observații. În primul rând, acestea au fost studii pe participanți cu SA, o etapă relativ târzie în spectrul CAVD. În schimb, studiile observaționale au demonstrat cele mai puternice asocieri statistice ale dislipidemiei cu inițierea bolii în stadiu incipient și rămâne incert dacă terapia hipolipemiantă, în special la pacienții mai tineri,16 ar putea afecta progresia bolii. În al doilea rând, terapia cu statine a redus rata de revascularizare coronariană în studiul SEAS (raportul de risc [HR] 0,78; IC 95% 0,63-0,97).49 Astfel, deși terapia cu statine poate să nu afecteze punctele finale specifice valvei la cei cu CAVD în stadiu avansat, efectul clinic general poate fi benefic.

Fumat

Fumatul este strâns legat de ateroscleroză, inclusiv bolile coronariene, carotide și vasculare periferice, prin mecanisme variate, cum ar fi promovarea inflamației, modificări ale lipidelor, disfuncție vasomotorie, stres oxidativ crescut și inducerea unui mediu protrombotic.

Markeri ai inflamației

Studiile pe modele animale și pe specimene patologice umane au demonstrat un rol clar pentru infiltrarea celulelor inflamatorii și stresul oxidativ în patogenia CAVD cu inducerea căilor osteogene.53-57 Cu toate acestea, până în prezent nu s-au găsit asocieri convingătoare între markerii sistemici ai inflamației și CAVD. Nivelurile proteinei C-reactive nu au reușit să prezinte asocieri cu boala în stadiu incipient sau tardiv sau cu inițierea bolii.19,23,31,58 Mai mult, mai multe studii au examinat relația dintre CAVD și molecula de adeziune intercelulară solubilă-1 (sICAM-1), cu rezultate mixte. strategii.54

Disfuncție renală

Boala cronică de rinichi (CKD) reduce filtrarea metaboliților, mineralelor și toxinelor, este adesea asociată cu albuminurie și creează perturbări sistemice ale tensiunii arteriale, producției de globule roșii și căilor neurohormonale.61 În special, boala renală în stadiu terminal este asociată cu hiperfosfatemie, hipocalcemie și o hiperparatiroidie secundară care poate provoca osteopenie și osteopenie cardiovasculară progresivă6 și progresivă. S-a observat de mult timp că pacienții cu boală renală în stadiu terminal (IRST) care sunt supuși hemodializei prezintă calcificare vasculară și valvulară prematură65-68, iar metabolismul calciu-fosfor este un determinant important în rata de progresie a CAVD la pacienții care primesc hemodializă.69-71.

Dacă formele mai puțin severe de CKD sunt asociate cu CAVD a fost studiul mai multor investigații. Mills et al72 au examinat 118 pacienți cu SA și funcție renală normală

(creatinină serică <1,5 mg/dL) și nu au găsit nicio asociere între severitatea SA și produsul calciu-fosfat. Mai mult, Fox și colab.58, examinând 3047 de participanți la studiul Framingham Offspring, au găsit o asociere puternică între prezența CKD (definită ca rata de filtrare glomerulară estimată (GFR) <60 ml/min pe 1,73 m2) și calcificarea inelară mitrală (odds ratio [OR] 1,6, dar nu a fost găsită o asociere între 1,653% și 1,6; CKD și CAVD (OR 1,1; 95% CI 0,7-1,7) după ajustări complete.

O investigație suplimentară a 6785 de participanți la MESA a utilizat măsuri mai robuste ale CKD, inclusiv concentrațiile estimate de RFG și cistatina C și prezența microalbuminuriei.73 Populația MESA este în general sănătoasă, iar prevalența CKD (GFR estimată <60 ml/min pe 1,73 m2) și CAVD au fost, respectiv, 113%. În această populație, au existat tendințe de asociere între calciul valvei aortice și atât CKD (OR 1,23; IC 95% 0,99-1,14), cât și cistatina C (OR 1,06; IC 95% 0,99-1,14), dar nu și cu microalbuminurie (OR 1,11; 0,40%-1,14).

Luate împreună, aceste studii sugerează că CKD ușoară este, cel mult, slab asociată cu CAVD pe o bază populațională și, prin urmare, disfuncția renală poate fi doar un contributor semnificativ la patogenia CAVD în IRST. Cu toate acestea, un studiu intrigant al lui Linefsky și colab.74 a găsit o relație semnificativă între nivelurile de fosfor și prevalența CAVD la 1938 de subiecți din Cardiovascular Heart Study. Acești subiecți au avut o funcție renală normală în medie (GFR estimat 76,6 ml/min/1,73 m2) și 97% au avut niveluri de fosfor în limitele normale. Fiecare creștere cu 0,5 mg/dL a concentrațiilor de fosfat seric a fost asociată cu o probabilitate mai mare de CAVD (OR 1,17; 95% CI 1,04-1,31), așa cum se arată în Figura 4-5. Au fost observate, de asemenea, asociații semnificative între fosfatul seric și calcificarea inelară aortică și mitrală, dar nu au fost observate asocieri cu concentrațiile de calciu seric, hormon paratiroidian sau 25-OH vitamina D. Acest rezultat este intrigant deoarece absorbția fosfatului prin Pit-1

receptorul a fost legat de modelele de expresie a genelor pro-osteogene în valvele aortice calcificate.

Gradul de calcificare

Există din ce în ce mai multe dovezi din studiile preclinice și in vitro că CAVD este reglată de căi osteogene care induc biomineralizarea prin mecanisme distincte de semnalizare paracrină.75,76 S-a demonstrat că fibroblastele rezidente transdiferențiază un fenotip osteoblastic77-79, iar CAVD avansată poate prezenta regiuni de implicare a studiilor heterotopice78. osteoprotegerina și receptorul activator al axei ligandului nuclear kappa p (RANKL) în CAVD80 și această cale a fost, de asemenea, legată de osteoporoză, calcificare vasculară și evenimente cardiovasculare.81-84 S-a demonstrat că nivelurile de osteoprotegerină prezic mortalitatea la pacienții cu SA. studii clinice care investighează rolul acestor noi căi asupra progresiei CAVD.

O constatare consecventă printre studiile care au examinat factorii de risc pentru progresia CAVD este că povara inițială a bolii - măsurată fie prin scorurile de calciu Agatston, fie prin hemodinamica valvulară - este un predictor puternic, independent al progresiei19,39,86 și

al rezultatelor.87 Există două explicații potențiale pentru această constatare. În primul rând, severitatea inițială a bolii poate fi un marker al ratei anterioare de progresie a pacientului, iar pacienții care au experimentat anterior progresie rapidă vor continua să facă acest lucru în viitor. În al doilea rând, regulatorii locali, paracrini ai calcificării pot fi influențați de severitatea bolii („calcul naște calciu”), iar pacienții cu încărcătură mare de calciu au calcificare accelerată. Până în prezent, nu au existat eforturi pentru a determina care dintre aceste explicații este mai potrivită.

O nouă abordare interesantă pentru studierea rolurilor relative ale inflamației și calcificării în CAVD combină imagistica tomografiei cu emisie de pozitroni (PET) pentru imagistica metabolică cu CT pentru cartografierea anatomică. Atât fluorodeoxiglucoza F 18 (18F-FDG), care se corelează cu activitatea inflamatorie, cât și 18F-fluorura de sodiu (18F-NaF), care se corelează cu depunerea activă de calciu, se localizează la valva aortică la pacienții cu SA, cu intensități de semnal mai mari decât cele observate la martori88,89. Activitatea 18F-FDG, sugerând un rol relativ mai mare pentru procesele metabolice care reglează calcificarea, în comparație cu cea a inflamației, în progresia CAVD stabilită. Mai mult, aceste metode par a fi fiabile și reproductibile88,90 și, prin urmare, pot oferi mijloace noi de studiere a rolurilor inflamației valvulare și calcifierii în progresia bolii.

Rezumatul Asociațiilor de Risc

Până acum, corpul de dovezi sugerează asocieri puternice între mulți factori tradiționali de risc cardiovascular și CAVD, în special în stadiile incipiente. Acești factori de risc includ vârsta, sexul masculin, hipertensiunea arterială, diabetul, sindromul metabolic, dislipidemia și fumatul. Analizele prospective au sugerat că acești factori pot juca un rol cauzal în dezvoltarea bolii. Această sugestie este susținută de un studiu al lui Thanassoulis și colab.31, care a examinat asocierea dintre factorii de risc la adulți timpurii și prezența calciului valvular aortic pe CT mai târziu în viață printre 1323 de participanți la studiul Framingham Offspring.31 După o urmărire mediană de 27 de ani, 39% au avut calciu valvular aortic pe CT. Factorii de risc pentru dezvoltarea ulterioară a calcificării valvei au fost vârsta (P < 0,0001), sexul masculin (P = 005), colesterolul total (P < 0,0001) și fumatul P = 0,002), în timp ce niveluri mai ridicate de colesterol de înaltă densitate (HDL) au fost asociate cu o probabilitate mai mică de calcificare (P = 0002). Scorul de risc Framingham la mijlocul vârstei a fost un predictor puternic al prezenței calciului valvei aortice, iar prevalențele calciului valvei aortice au fost de 33,0%, 52,8% și 61,1% pentru nivel scăzut, intermediar și ridicat.

Risc de CAD pe 10 ani (%)

FIGURA 4-6 Relația dintre scorul de risc Framingham la vârsta adultă timpurie și prezența calciului valvular aortic (AVC) după o urmărire mediană de 27 de ani. Categoriile sunt împărțite în risc scăzut (<6%), intermediar (6% până la <20%) și

ridicat (>20%) cu risc de 10 ani pentru boala coronariană (CAD). Scorurile de risc agregate mai mari au fost asociate cu o prevalență mai mare a AVC (P <0,001 pentru tendința între grupuri). Barele de eroare reprezintă intervale de încredere de 95%. (Din Thanassoulis G, Massaro JM, Cury R și colab. Asociațiile factorilor de risc de ateroscleroză a adulților precoce și pe termen lung cu calciul valvulelor aortice și mitrale. J Am Coll Cardiol 2010;55:2491–8.)

risc cardiovascular, respectiv categoriile Score de risc Framingham (Figura 4-6). În schimb, disfuncția renală și markerii sistemici ai inflamației au demonstrat corelații mai slabe și variabile cu CAVD, iar rolul lor în patogeneza CAVD este incert.

Deși factorii de risc aterosclerotici contribuie cu siguranță la inițierea bolii și la prezența bolii în stadiu incipient, în prezent există puține date care să susțină rolul lor în progresia CAVD stabilită. Această situație este evidențiată de multiple studii randomizate care arată eșecul terapiei cu statine de a afecta progresia bolii. Analizele histopatologice au demonstrat transformarea osteoblastică în valvele calcificate și este intrigant să postulăm că progresia bolii în faza ulterioară poate fi reglată de factori implicați în metabolismul sistemic al calciului și al oaselor. Cu toate acestea, în prezent există puține date clinice care să susțină o relație între acești factori și progresia CAVD.

Asocieri genetice cu CAVD

Factorii genetici pot sta la baza numeroaselor și variate fațete ale CAVD, influențând morfologia valvei, dezvoltarea plăcii și calcificarea progresivă. Acești factori pot varia de la mutații mendeliane rare, cu o singură genă care produc un efect mare (de exemplu, mutații NOTCH1) sau polimorfisme mai comune în gene multiple, fiecare cu un efect mai mic.

Primele investigații asupra bazei genetice a CAVD s-au concentrat pe identificarea polimorfismelor cu gene candidate despre care se credea că se află în căile cauzale pentru dezvoltarea CAVD (Tabelul 4-3). Aceste studii mai mici, caz-control au sugerat un rol pentru variația genetică în genele apolipoproteinelor AI și B91 ale receptorului de vitamina D,92 receptorului de estrogen a,93 interleukina-10 (IL-10),94 receptorului de chemokine 5,94 și paraoxonaza 1 (PON1)95. În plus, s-a demonstrat că polimorfismele receptorului factorului de creștere transformator-p (TGF-p) modifică în mod semnificativ efectul polimorfismelor receptorului de estrogen a.93 În general, aceste studii timpurii au avut o putere statistică marginală și nu au avut cohorte de validare și replicare. Această problemă este exemplificată de mai multe studii ale genei apolipoproteinei E (APOE),91,96, cu studii timpurii care arată asocieri între CAVD și alela apo E e2 și alela apo E e4 care nu au fost validate la un subiect mai mare (n = 1074)

cohorta.97 Astfel, dacă vreuna dintre alelele identificate în aceste studii timpurii este într-adevăr legată de riscul CAVD este oarecum suspect.

Progresele în tehnologia cipurilor genice au facilitat studiile de asociere a genelor prin utilizarea unui compendiu de polimorfisme de referință cu un singur nucleotide (SNP). Au existat mai multe încercări de a valida unele dintre aceste rezultate inițiale ale genelor

candidate folosind analize bazate pe SNP. O analiză caz-control realizată de Gaudreault și colab.98 care a implicat 457 de pacienți cu SA severă și 3294 de subiecți de control. În acest studiu, s-au găsit asocieri puternice între SNP-urile din gena APOB și SNP-urile din jurul locusului genei IL-10. Numărul de SNP din hormonul paratiroidian și genele receptorului de vitamina D nu a reușit să atingă semnificația statistică. Un studiu separat al lui Ellis și colab.99 a examinat asocierile genetice cu valvele aortice trifoliole într-o cohortă de vârstnici (vârsta medie 73 ± 7 ani) de 265 de pacienți și 961 de subiecți de control; au fost capabili să identifice asocieri semnificative între CAVD și SNP în cadrul genelor miozinei VIIA (MYO7A), receptorului angiotensinei II (AGTR1) și elastinei (ELN).

În schimb, un studiu de asociere la nivel de genom (GWAS), care utilizează cipuri de gene cu câteva sute de mii de SNP-uri în întregul genom, are atât avantajul, cât și dezavantajul de a fi o metodă imparțială de evaluare a asociațiilor genetice. A fost raportat primul GWAS pentru prezența calciului valvei aortice, utilizând fenotiparea bazată pe CT pentru analize în faza de descoperire.100 Acest studiu, care a inclus 2245 de pacienți cu calciu predominant în valva aortică, a descoperit o asociere puternică între variația genetică în apropierea locusului genei Lp(a) (LPA) și prezența calciului la subiecții cu scanare valvulară europeană. LPA este gena care codifică apolipoproteina(a), o apolipoproteină care este legată covalent de o moleculă de apolipoproteină B din particulele de Lp(a). Nivelurile de Lp(a) au fost asociate cu prezența CAVD în studiile populației1, iar apolipoproteina(a) se colocalizează în regiuni de calcifiere precoce din valvele aortice umane explantate.40

Analize suplimentare de validare au demonstrat că LPA SNP a fost asociat cu calciul valvular atât la subiecții hispanici, cât și la cei negri, susținând generalizarea acestuia la grupurile etnice non-caucaziene. Mai mult decât atât, LPA SNP a fost, de asemenea, asociat cu SA incident și cu nevoia de înlocuire a valvei aortice în două cohorte europene prospective. În plus, analizele de randomizare mendeliană au sugerat un rol cauzal pentru genotipurile LPA care acționează prin nivelurile Lp(a). Astfel, genotipul LPA pare să influențeze puternic dezvoltarea și progresia CAVD prin efectul său asupra nivelurilor circulante de Lp(a) și poate reprezenta până la 10% din CAVD în cadrul populației generale.

Deși aceste studii de asociere genetică sunt atrăgătoare, multe dintre bazele genetice ale CAVD rămân neexplicate și fac obiectul unor investigații suplimentare în curs de desfășurare.

Riscul relativ de evenimente cardiovasculare

TABELUL 4-4 În funcție de prezența sau absența sclerozei aortice*

Risc relativ (intervale de încredere 95%)

CAVD și rezultatele clinice

SA calcificată severă este asociată cu o creștere substanțială a postîncărcării ventriculului stâng și modificări ulterioare ale miocardului ventricularului stâng, inclusiv hipertrofie, fibroză și apoptoză. Debutul simptomelor cu SA severă este asociat cu un prognostic general

prost, cu o colecție de evenimente adverse, inclusiv angina pectorală, insuficiență cardiacă congestivă, sincopă și moarte subită. Aceste evenimente par a fi legate – direct sau indirect – de modificările fiziologice ale creșterii postsarcinii și presiunilor de umplere mai mari. Ceea ce este mai surprinzător este că CAVD în stadiu incipient, înainte de perturbările hemodinamice, este, de asemenea, asociată cu un risc crescut de evenimente cardiovasculare.

Într-un studiu pivot, Otto și colab.101 au evaluat relația dintre scleroza aortică (definită prin ecocardiografie) și evenimentele cardiovasculare clinice în rândul a 5621 de persoane în vârstă (vârsta > 65 de ani) participanți la Cardiovascular Heart Study. După o urmărire medie de 5 ani, subiecții cu scleroză aortică, dar fără boală coronariană anterioară, au avut un risc de deces de 1,42 ori mai mare (IC 95% 1,12-1,61) și un risc de deces cardiovascular de 1,66 ori mai mare (IC 95%: 1,12-2,05) decât cei fără ajustări cardiovasculare de bază (factori de risc de bază aortici) 4-4). Scleroza aortică nu a conferit o mortalitate crescută în rândul participanților cu boală coronariană stabilită, dar studiul acestui subgrup mic (19%) de participanți a fost probabil insuficient de puternic pentru a examina acest punct final. În alte două studii, scleroza aortică a fost, de asemenea, asociată cu un risc crescut de dezvoltare

de infarct miocardic (risc relativ [RR] 1,40; 95% IC 1,07-1,83) sau insuficiență cardiacă congestivă (RR 1,28; 95% IC 1,01-1,63), în timp ce nu a fost observată nicio asociere cu angina pectorală (RR 1,17; 95% IC 0,35; 1,4; 95% CI 0,96-1,64). Din cauza naturii observaționale a acestor analize, nu a fost posibil să se determine dacă calcificarea valvei a jucat un rol cauzal sau a servit pur și simplu ca marker CH de risc.102,103.

4 Mai multe studii de urmărire au încercat să arate că scleroza aortică a servit ca marker al riscului crescut. Chandra et al104 au examinat 425 de pacienți care au venit la departamentul de urgență plângându-se de dureri toracice și au descoperit că pacienții cu scleroză aortică au avut o rată mai mare de evenimente cardiovasculare (16,8% față de 7,1%; P = 0,002) în anul următor. Cu toate acestea, la analiza multivariată, scleroza aortică nu a fost asociată în mod independent cu evenimentele clinice (moarte cardiovasculară sau infarct miocardic), în timp ce boala coronariană, infarctul miocardic la internarea index, nivelurile de proteină C-reactivă, insuficiența cardiacă congestivă și vârsta au fost predictori independenți. Cercetatorii au concluzionat ca scleroza aortica a servit ca un marker al riscului crescut din cauza asocierii sale cu boala coronariana si inflamatia.

Într-un studiu ulterior, Owens și colab.15 au analizat relația dintre calciul valvei aortice pe CT și evenimentele cardiovasculare în cohorta MESA, care a exclus subiecții cu boală coronariană inițială. În cohorta MESA relativ tânără și în general sănătoasă, prezența calciului valvei aortice a conferit un risc crescut pentru un punct final combinat al evenimentelor cardiovasculare (moarte cardiovasculară, stop resuscitat, infarct miocardic, accidente vasculare cerebrale fatale și nefatale) și evenimente de boală coronariană (excluzând accidentele vasculare cerebrale), cu HR de 1,50-2,10,47% și 95% (95% CI 1,19-2,49), respectiv după ajustarea pentru factorii de risc clinici. Scorurile de calciu în arterele coronare, dar nu nivelurile de proteină C-reactivă, au atenuat riscul asociat cu calciul valvei

aortice. Astfel, ateroscleroza subclinica pare să medieze o mare parte din asocierea dintre calciul valvei aortice și evenimentele cardiovasculare, în primul rând din cauza asocierii calciului valvular cu riscul de infarct miocardic. În analiza subgrupului, calciul valvei aortice a rămas puternic și independent asociat cu mortalitatea cardiovasculară (HR 2,76; 95% CI 1,44-5,30).

Relația dintre CAVD subclinic și accident vascular cerebral este intrigantă. Există cel puțin o posibilitate teoretică ca nodulii calcifici să fie o sursă directă de embolie și au existat mai multe raportări de accidente vasculare cerebrale embolice despre care se credea că se datorează embolizării de la o valvă aortică calcifiată.105-108 Cu toate acestea, nu a fost observată nicio asociere semnificativă între CAVD subclinic și accidentul vascular cerebral clinic la nivel populațional. Rodriguez și colab.109, care au examinat relația dintre calciu inelar și valvular (aortic sau mitral inelar) și infarctele cerebrale subclinice la imagistica prin rezonanță magnetică, au arătat că prezența și severitatea calcificării au fost asociate cu prezența infarctelor subclinice. Când scleroza aortică a fost examinată ca marker individual, nu a fost observată nicio asociere. Mai mult, în studiul Strong Heart Study, care a implicat 2723 de indieni americani, calcificarea inelară mitrală, dar nu scleroza aortică a fost asociată cu accidentul vascular cerebral incident.110 Astfel, nu există dovezi concludente că embolizarea nodulilor calcifici dintr-o valvă aortică sclerotică este o cauză semnificativă a accidentului vascular cerebral clinic, iar relația mai probabilă a bolii mediatice poate coincide cu boala mediatică. aorta toracică și/sau arterele carotide.

CAVD subclinic este în mod clar asociat cu creșterea morbidității și mortalității cardiovasculare, dincolo de factorii tradiționali de risc cardiovascular, probabil în parte pentru că scleroza aortică servește ca marker al aterosclerozei subclinice. Există două probleme persistente. În primul rând, ateroscleroza subclinică nu pare să explice tot riscul în exces captat de scleroza aortică și sunt probabile mecanisme suplimentare. În al doilea rând, nu se știe dacă scleroza aortică ar putea fi utilizată pentru a reclasifica riscul cardiovascular al unui pacient sau dacă terapiile mai agresive (de exemplu, terapia cu statine) ar reduce riscul viitorului de evenimente cardiovasculare la cei cu scleroză aortică.

Lacune în cunoștințe și studii viitoare

Înțelegerea noastră asupra biologiei CAVD a fost mult îmbunătățită în ultimele două decenii. Cu toate acestea, în prezent nu există intervenții terapeutice care să prevină sau să încetinească progresia CAVD, subliniind importanța cercetărilor în curs. Strategiile viitoare de tratament pot fi specifice etapelor, cu diferite terapii care vizează CAVD în stadiu incipient și în faza tardivă. Următoarea este o listă parțială de subiecte importante care rămân fără răspuns:

Tratamentul mai devreme al factorilor de risc cardiovascular afectează în mod favorabil progresia CAVD și/sau reduce rezultatele specifice valvei?

Ce mecanisme stau la baza progresiei bolii în faza ulterioară? Care este rolul inflamației în acest proces?

Ce factori legați de biologia îmbătrânirii explică relația extrem de puternică dintre vârstă și atât incidența cât și progresia CAVD? Opțiunile de tratament vor fi specifice vârstei?

Care sunt bazele genetice ale BAV?

Este scleroza aortică/valvul de calciu un marker de risc care justifică terapii mai agresive pentru a reduce riscul general de evenimente cardiovasculare?

Concluzii

CAVD este o boală complexă a mineralizării dereglate, influențată de morfologia valvei subiacente și care împărtășește unele caracteristici cu ateroscleroza, dar include și inducerea locală a căilor de semnalizare osteogene (vezi capitolul 3). Studiile clinice epidemiologice și observaționale au arătat o legătură clară între CAVD în stadiu incipient și factorii tradiționali de risc cardiovascular, o asociere care nu a fost observată cu progresia CAVD. Paradigma progresiei CAVD ca pur și simplu ateroscleroză a valvei nu este susținută de datele clinice, iar rezultatele studiilor randomizate ale terapiei cu statine au fost uniform negative în ceea ce privește eficacitatea acestor agenți. Strategiile terapeutice care vizează prevenirea sau încetinirea progresiei CAVD s-au dovedit evazive, iar înțelegerea noastră actuală a procesului bolii sugerează că terapiile pot fi specifice etapelor și vârstei. Reducerea factorului de risc cardiovascular la subiecții mai tineri cu CAVD în stadiu incipient (scleroză aortică) poate fi benefică, dar aceste strategii nu par să influențeze progresia de ultimă oră a bolii, în special la subiecții mai în vârstă, la care boala este cea mai frecventă. CAVD rămâne asociată cu excesul de morbiditate și mortalitate cardiovasculară dincolo de factorii de risc tradiționali, cu exces de mortalitate cardiovasculară chiar și dincolo de severitatea bolii coronariene subclinice. Perspectivele asupra geneticii CAVD și a proceselor osteogene și de biomineralizare care stau la baza pot oferi strategii noi pentru tratament în viitor.

REFERINȚE

Stewart BF, Siscovick D, Lind BK și colab. Factori clinici asociați cu boala calcificată a valvei aortice. Studiu de sănătate cardiovasculară. J Am Coll Cardiol 1997;29:630–4.

Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, et al. Actualizare a ghidurilor ACC/AHA 2008 privind boala valvulară: actualizare concentrată asupra endocarditei infecțioase: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines: aprobat de Societatea Anestezilor Cardiovasculari, Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare și Societatea Chirurgilor Toracici. Tiraj 2008;118:887–96.

Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, et al. Ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (comitet de redactare pentru revizuirea Ghidurilor din 1998 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară): dezvoltat în colaborare cu Society of Cardiovascular Anesthesiologists

și Societatea de intervenție a anesteziștilor și anesteziștilor: a chirurgilor toracici. Tiraj 2006;114:e84–231.

Koos R, Mahnken AH, Kuhl HP și colab. Cuantificarea calcificării valvei aortice folosind tomografie computerizată spirală multislice: comparație cu spectroscopia de absorbție atomică. Invest Radiol 2006;41:485–9.

Budoff MJ, Mao S, Takasu J, et al. Reproductibilitatea măsurătorilor CT cu fascicul de electroni ale calcificării valvei aortice. Acad Radiol 2002;9:1122–7.

Pohle K, Dimmler A, Feyerer R, et al. Cuantificarea calcificării valvei aortice cu tomografie cu fascicul de electroni: un studiu de validare histomorfometrică. Invest Radiol 2004;39:230–4.

Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, et al. Cuantificarea calciului arterei coronare folosind tomografie computerizată ultrarapidă. J Am Coll Cardiol 1990;15:827–32.

Roberts WC, Ko JM, Hamilton C. Comparația structurii valvei, a greutății valvei și a severității obstrucției valvei la 1849 de pacienți cu înlocuire izolata a valvei aortice pentru stenoza valvei aortice (cu sau fără regurgitare aortică asociată) studiată la 3 centre medicale diferite în 2 perioade de timp diferite. Tiraj 2005;112: 3919–29.

Roberts WC, Ko JM. Frecvența de decenii a valvelor aortice unicuspide, bicuspid și tricuspid la adulți cu înlocuire izolată a valvei aortice pentru stenoza aortică, cu sau fără regurgitare aortică asociată. Tiraj 2005;111:920–5.

Chui MC, Newby DE, Panarelli M, et al. Asocierea dintre stenoza aortică calcificată și hipercolesterolemie: este nevoie de un studiu controlat randomizat de terapie pentru scăderea colesterolului? Clin Cardiol 2001;24:52–5.

Cripe L, Andelfinger G, Martin LJ și colab. Valva aortică bicuspidiană este ereditară. J Am Coll Cardiol 2004;44:138–43.

Huntington K, Hunter AG, Chan KL. Un studiu prospectiv pentru a evalua frecvența grupării familiale a valvei aortice bicuspide congenitale. J Am Coll Cardiol 1997;30: 1809–12.

Martin LJ, Ramachandran V, Cripe LH și colab. Dovezi în favoarea legăturii cu regiunile cromozomiale umane 18q, 5q și 13q pentru valva aortică bicuspidă și malformațiile cardiovasculare asociate. Hum Genet 2007;121:275–84.

Garg V, Muth AN, Ransom JF și colab. Mutațiile în NOTCH1 provoacă boala valvei aortice. Nature 2005;437:270–4.

Owens DS, Budoff MJ, Katz R, et al. Calciul valvei aortice prezice în mod independent evenimentele coronariene și cardiovasculare într-o populație de prevenție primară. Cardiovasc Imaging 2012;5:619–25.

Owens DS, Katz R, Johnson E și colab. Interacțiunea vârstei cu lipoproteinele ca predictori ai calcificării valvei aortice în studiul multietnic al aterosclerozei. Arch Intern Med 2008;168:1200–7.

Mohty D, Pibarot P, Despres JP, et al. Diferențele legate de vârstă în patogeneza stenozei aortice calcifice: rolul potențial al rezistenței. Int J Cardiol 2010;142: 126–32.

Capoulade R, Clavel MA, Dumesnil JG, et al. Impactul sindromului metabolic asupra progresiei stenozei aortice: influența vârstei și a terapiei cu statine. J Am Coll Cardiol 2012;60:216–23.

Owens DS, Katz R, Takasu J, et al. Incidența și progresia calciului valvei aortice în studiul multietnic al aterosclerozei (MESA). Am J Cardiol 2010;105:701–8.

Boon A, Cheriex E, Lodder J, et al. Calcificarea valvei cardiace: caracteristici ale pacienților cu calcificare a inelului mitral sau a valvei aortice. Heart 1997;78:472–4.

Chandra S, Lang RM, Nicolarsen J, et al. Valva aortică bicuspidă: diferență interrasială în frecvență și dimensiuni aortice. JACC Cardiovasc Imaging 2012;5:981–9.

Ing SW, Mohler Iii ER, Putt ME, et al. Corelații ale osificării valvulare la pacienții cu stenoză valvulară aortică. Clinical and Translational Science 2009;2:431–5.

Novaro GM, Katz R, Aviles RJ, et al. Factorii clinici, dar nu proteina C-reactivă, prezic progresia bolii valvulare aortice calcifice: Studiul de sănătate cardiovasculară. J Am Coll Cardiol 2007;50:1992–8.

Linefsky J, Katz R, Budoff M, et al. Stadiile hipertensiunii arteriale sistemice și ale tensiunii arteriale ca corelații ale calciului valvei aortice evaluate prin tomografie computerizată (din studiul multietnic al aterosclerozei). Am J Cardiol 2011;107:47–51.

Iwata S, Russo C, Jin Z și colab. Tensiunea arterială ambulatorie mai mare este asociată cu calcificarea valvei aortice la vârstnici: un studiu bazat pe populație. Hipertensiune arterială 2013;61(1): 55–60.

Tison GH, Blaha MJ, Budoff MJ și colab. Relația dintre rezistența la insulină și calcificarea extracoronară în studiul multietnic al aterosclerozei. Ateroscleroza 2011;218:507–10.

Ortlepp JR, Schmitz F, Bozoglu T, et al. Factorii de risc cardiovascular la pacienții cu stenoză aortică prezic prevalența bolii coronariene, dar nu și a stenozei aortice: o pereche angiografică potrivită studiu caz-control. Heart 2003;89:1019–22.

Aronow WS, Schwartz KS, Koenigsberg M. Corelația dintre lipidele serice, calciu și fosfor, diabet zaharat și antecedente de hipertensiune arterială sistemică cu prezența sau absența cuspidelor sau rădăcinii aortice calcificate sau îngroșate la pacienții vârstnici. Am J Cardiol 1987;59:998–9.

Katz R, Budoff MJ, Takasu J, et al. Relația sindromului metabolic cu calciul incidentului valvei aortice și progresia calciului valvei aortice: studiul multietnic al aterosclerozei (MESA). Diabet 2009;58:813–19.

Katz R, Wong ND, Kronmal R, și colab. Caracteristicile sindromului metabolic și diabetul zaharat ca predictori ai calcificării valvei aortice în studiul multietnic al aterosclerozei. Tiraj 2006;113:2113–19.

Thanassoulis G, Massaro JM, Cury R, et al. Asocierea factorilor de risc de ateroscleroză a adulților precoce și pe termen lung cu calciul valvei aortice și mitrale. J Am Coll Cardiol 2010;55:2491–8.

Alberti KG, Zimmet PZ. Definirea, diagnosticul și clasificarea diabetului zaharat și a complicațiilor acestuia. Partea 1: diagnosticul și clasificarea diabetului zaharat raport provizoriu al unei consultații OMS. Diabet Med 1998;15:539–53.

Balkau B, Charles MA. Comentează raportul provizoriu de la consultarea OMS. Grupul european pentru studiul rezistenței la insulină (EGIR). Diabet Med 1999;16: 442–3.

Grundy SM, Brewer Jr HB, Cleeman JI și colab. Definiția sindromului metabolic: Raport al conferinței Institutului Național de Inimă, Plămân și Sânge/Asociația Americană a Inimii privind problemele științifice legate de definiție. Tiraj 2004;109:433–8.

Briand M, Lemieux I, Dumesnil JG, et al. Sindromul metabolic influențează negativ progresia bolii și prognosticul în stenoza aortică. J Am Coll Cardiol 2006;47: 2229–36.

Briand M, Pibarot P, Despres JP, et al. Sindromul metabolic este asociat cu degenerarea mai rapidă a valvelor bioprotetice. Tiraj 2006;114:I512–17.

O'Brien KD. Valvele aortice bioprotetice se deteriorează mai rapid la pacienții cu sindrom metabolic? Nat Clin Pract Cardiovasc Med 2007;4:192–3.

Aronow WS, Schwartz KS, Koenigsberg M. Corelația lipidelor serice, calciu și fosfor, diabet zaharat, stenoză de valvă aortică și antecedente de hipertensiune arterială sistemică cu prezența sau absența calciului mitral anular la persoanele cu vârsta peste 62 de ani într-o unitate medicală pe termen lung. Am J Cardiol 1987;59:381–2.

Messika-Zeitoun D, Bielak LF, Peyser PA, et al. Calcificarea valvei aortice: determinanți și progresie în populație. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2007;27:642–8.

O'Brien KD, Reichenbach DD, Marcovina SM, et al. Apolipoproteinele B, (a) și E se acumulează în leziunea morfologic precoce a stenozei aortice valvulare „degenerative”. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1996;16:523–32.

Rajamannan NM, Subramaniam M, Stock SR, et al. Atorvastatina inhibă calcificarea și îmbunătățește producția de oxid nitric sintetază în valva aortică hipercolesterolemică. Heart 2005;91:806–10.

Rajamannan NM, Subramaniam M, Springett M, et al. Atorvastatina inhibă proliferarea celulară indusă de hipercolesterolemie și producția de matrice osoasă în valva aortică a iepurelui. Tiraj 2002;105:2660–5.

Monzack EL, Gu X, Masters KS. Eficacitatea tratamentului cu simvastatină a celulelor interstițiale valvulare variază în funcție de mediul extracelular. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2009;29:246–53.

Osman L, Yacoub MH, Latif N, et al. Rolul celulelor interstițiale valvulare umane în calcificarea valvei și răspunsul lor la atorvastatină. Tiraj 2006;114:I547–52.

Aronow WS, Ahn C, Kronzon I, et al. Asocierea factorilor de risc coronarian și utilizarea statinelor cu progresia stenozei aortice valvulare ușoare la persoanele în vârstă. Am J Cardiol 2001;88:693–5.

Novaro GM, Tiong IY, Pearce GL și colab. Efectul inhibitorilor hidroximetilglutaril coenzimei reductazei asupra progresiei stenozei aortice calcifice. Tiraj 2001;104:2205–9.

Shavelle DM, Takasu J, Budoff MJ, et al. Inhibitor de HMG CoA reductază (statina) și calciu valvular aortic. Lancet 2002;359:1125–6.

Cowell SJ, Newby DE, Prescott RJ, et al. Un studiu randomizat de terapie intensivă pentru scăderea lipidelor în stenoza aortică calcificată. N Engl J Med 2005;352:2389–97.

Rossebo AB, Pedersen TR, Boman K, et al. Scăderea intensivă a lipidelor cu simvastatină și ezetimib în stenoza aortică. N Engl J Med 2008;359:1343–56.

Chan KL, Teo K, Dumesnil JG, et al. Efectul scăderii lipidelor cu rosuvastatină asupra progresiei stenozei aortice: rezultatele observării progresiei stenozei aortice: măsurarea efectelor studiului cu rosuvastatină (ASTRONOMER). Tiraj 2010;121:306–14.

Ambrose JA, Barua RS. Fiziopatologia fumatului și a bolilor cardiovasculare: o actualizare. J Am Coll Cardiol 2004;43:1731–7.

Mohler ER, Sheridan MJ, Nichols R, et al. Dezvoltarea și progresia stenozei valvei aortice: factori de risc pentru ateroscleroză - o relație cauzală? Un studiu clinic morfologic. Clin Cardiol 1991;14:995–9.

Miller JD, Chu Y, Brooks RM, et al. Dereglarea mecanismelor antioxidante contribuie la creșterea stresului oxidativ în stenoza valvulară aortică calcificată la om. J Am Coll Cardiol 2008;52:843–50.

Noul SE, Aikawa E. Perspectivele imagistice moleculare în stadiile inflamatorii incipiente ale calcificării valvei arteriale și aortice. Circulation Research 2011;108:1381–91.

O'Brien KD. Patogenia bolii valvulare aortice calcificate: un proces de boală devine major (și mult mai mult). Arterioscler Thromb Vasc Biol 2006;26:1721–8.

Towler DA. Oxidarea, inflamația și peroxidul de calcificare a valvei aortice deschide calea osteogenă. J Am Coll Cardiol 2008;52:851–4.

Yang X, Fullerton DA, Su X și colab. Fenotipul pro-osteogenic al celulelor interstițiale ale valvei aortice umane este asociat cu niveluri mai mari de receptori Toll-like 2 și 4 și cu o expresie îmbunătățită a proteinei morfogenetice osoase 2. J Am Coll Cardiol 2009; 53: 491-500.

Fox CS, Guo CY, Larson MG și colab. Relațiile dintre inflamație și noi factori de risc cu calcificarea valvulară. Am J Cardiol 2006;97:1502–5.

Shavelle DM, Katz R, Takasu J, et al. Moleculă de adeziune intercelulară solubilă-1 (sICAM-1) și calcificarea valvei aortice în studiul multietnic al aterosclerozei (MESA). Jurnalul bolii valvelor cardiace 2008;17:388–95.

Shahi CN, Ghaisas NK, Goggins M, et al. Niveluri crescute de molecule de adeziune solubile circulante la pacienții cu stenoză aortică nereumatică. Am J Cardiol 1997;79: 980–2.

Levey AS, Coresh J. Boală cronică de rinichi. Lancet 2012;379:165–80.

Giachelli CM. Rolul emergent al fosfatului în calcificarea vasculară. Kidney International 2009;75:890–7.

Tonelli M, Pannu N, Manns B. Lianții orali de fosfat la pacienții cu insuficiență renală. N Engl J Med 2010;362:1312–24.

De Boer IH, Gorodetskaya I, Young B și colab. Severitatea hiperparatiroidismului secundar în insuficiența renală cronică este dependentă de GFR, dependentă de rasă și asociată cu boli cardiovasculare. Jurnalul Societății Americane de Nefrologie 2002;13: 2762–9.

Michel PL. Stenoza aortică la pacienții cu insuficiență renală cronică tratați prin dializă. Nefrologie, dializă, transplant: publicație oficială a Asociației Europene de Dializă și Transplant—Asociația Europeană Renală 1998;13(Suppl 4):44–8.

Straumann E, Meyer B, Misteli M, et al. Boala valvulară aortică și mitrală la pacienții cu insuficiență renală în stadiu terminal pe hemodializă pe termen lung. British Heart Journal 1992;67:236–9.

Maher ER, Young G, Smyth-Walsh B, et al. Calcificarea valvelor aortice și mitrale la pacienții cu boală renală în stadiu terminal. Lancet 1987;2:875–7.

Maher ER, Pazianas M, Curtis JR. Stenoza aortică calcificată: o complicație a uremiei cronice. Nephron 1987;47:119–22.

Hoshina M, Wada H, Sakakura K și colab. Determinanți ai progresiei stenozei valvei aortice și rezultatul evenimentelor adverse la pacienții cu hemodializă. J Cardiol 2012;59: 78–83.

Perkovic V, Hunt D, Griffin SV și colab. Progresia accelerată a stenozei aortice calcifice la pacienții dializați. Nephron Clinical Practice 2003;94:c40–5.

Urena P, Malergue MC, Goldfarb B, et al. Stenoza aortică evolutivă la pacienții hemodializați: analiza factorilor de risc. Nephrologie 1999;20:217–25.

Mills WR, Einstadter D, Finkelhor RS. Relația dintre produsul calciu-fosfor și severitatea stenozei aortice la pacienții cu funcție renală normală. Am J Cardiol 2004;94:1196–8.

Ix JH, Shlipak MG, Katz R, și colab. Funcția rinichilor și calcificarea valvei aortice și inelare mitrale în studiul multietnic al aterosclerozei (MESA). Am J Kidney Dis 2007;50:412–20.

Linefsky JP, O'Brien KD, Katz R, et al. Asocierea nivelurilor de fosfat seric cu scleroza valvei CH aortice și calcificarea inelară: studiul sănătății cardiovasculare. J Am Coll 4 Cardiol 2011;58:291–7.

Bostrom KI, Rajamannan NM, Towler DA. Reglarea sclerozei valvulare și vasculare de către morfogeni osteogeni. Cercetare în circulație 2011;109:564–77.

Mohler 3rd ER, Kaplan FS, Pignolo RJ. Dezosare pe calcificarea valvei aortice. J Am Coll Cardiol 2012;60:1954–5.

Rajamannan NM, Subramaniam M, Rickard D, et al. Calcificarea valvei aortice umane este asociată cu un fenotip osteoblast. Tiraj 2003;107:2181–4.

Mohler 3rd ER, Gannon F, Reynolds C, și colab. Formarea osului și inflamația valvelor cardiace. Tiraj 2001;103:1522–8.

Miller JD, Weiss RM, Serrano KM și colab. Dovezi pentru reglarea activă a semnalizării pro-osteogene în boala avansată a valvei aortice. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2010;30: 2482–6.

Kaden JJ, Bickelhaupt S, Grobholz R, și colab. Activatorul receptor al ligandului factorului nuclear kappaB și osteoprotegerina reglează calcificarea valvei aortice. J Mol Cell Cardiol 2004;36:57–66.

Hofbauer LC, Schoppet M. Implicații clinice ale sistemului osteoprotegerin/RANKL/RANK pentru bolile osoase și vasculare. JAMA 2004;292:490–5.

Venuraju SM, Yerramasu A, Corder R, et al. Osteoprotegerina ca predictor al bolii coronariene și al mortalității și morbidității cardiovasculare. J Am Coll Cardiol 2010;55: 2049–61.

Kiechl S, Schett G, Wenning G, et al. Osteoprotegerina este un factor de risc pentru ateroscleroza progresivă și boli cardiovasculare. Tiraj 2004;109:2175–80.

Kiechl S, Werner P, Knoflach M, et al. Sistemul osteoprotegerină/RANK/RANKL: o cheie osoasă a bolilor vasculare. Revizuirea experților a terapiei cardiovasculare 2006;4:801–11.

Ueland T, Aukrust P, Dahl CP, et al. Nivelurile de osteoprotegerină prezic mortalitatea la pacienții cu stenoză aortică simptomatică. J Intern Med 2011;270:452–60.

Sverdlov AL, Ngo DT, Chan WP și colab. Determinanți ai progresiei sclerozei aortice: implicații privind afectarea semnalizării oxidului nitric și potențialele terapeutice. Eur Heart J 2012;33:2419–25.

Rosenhek R, Binder T, Porenta G, et al. Predictori ai rezultatului în stenoza aortică severă, asimptomatică. N Engl J Med 2000;343:611–7.

Dweck MR, Jones C, Joshi NV, și colab. Evaluarea calcificării valvulare și a inflamației prin tomografie cu emisie de pozitroni la pacienții cu stenoză aortică. Tiraj 2012;125:76–86.

Marincheva-Savcheva G, Subramanian S, Qadir S, et al. Imagistica valvei aortice folosind tomografia cu emisie de pozitroni cu fluorodeoxiglucoză a crescut absorbția valvulară de fluorodeoxiglucoză în stenoza aortică. J Am Coll Cardiol 2011;57:2507–15.

Dweck MR, Chow MW, Joshi NV, et al. Absorbția de fluorură de sodiu 18F arterială coronariană: un nou marker al biologiei plăcii. J Am Coll Cardiol 2012;59:1539–48.

Avakian SD, Annicchino-Bizzacchi JM, Grinberg M, et al. Polimorfismele apolipoproteinelor AI, B și E în stenoza severă a valvei aortice. Clinical Genetics 2001;60:381–4.

Ortlepp JR, Hoffmann R, Ohme F și colab. Genotipul receptorului de vitamina D predispune la dezvoltarea stenozei valvulare aortice calcificate. Heart 2001;85:635–8.

Nordstrom P, Glader CA, Dahlen G, et al. Polimorfismul genei alfa a receptorului de estrogen este legat de scleroza valvei aortice la femeile aflate în postmenopauză. J Intern Med 2003;254: 140–6.

Ortlepp JR, Schmitz F, Mevissen V, et al. Cantitatea de hidroxiapatită hexagonală cu deficit de calciu din valvele aortice este influențată de sex și asociată cu polimorfisme genetice la pacienții cu stenoză aortică calcificată severă. Eur Heart J 2004;25: 514–22.

Moura LM, Faria S, Brito M, et al. Relația polimorfismelor genelor PON1 192 și 55 cu stenoza aortică valvulară calcificată. Am J Cardiovasc Dis 2012;2:123–32.

Novaro GM, Sachar R, Pearce GL, et al. Asocierea dintre alelele apolipoproteinei E și boala valvulară calcificată. Tiraj 2003;108:1804–8.

Ortlepp JR, Pillich M, Mevissen V, et al. Alelele APOE nu sunt asociate cu stenoza aortică calcificată. Heart 2006;92:1463–6.

Gaudreault N, Ducharme V, Lamontagne M, et al. Replicarea studiilor de asociere genetică în stenoza aortică la adulți. Am J Cardiol 2011;108:1305–10.

Ellis SG, Dushman-Ellis S, Luke MM, et al. Analiza genetică candidată pilot a pacienților >/= 60 de ani cu stenoză aortică care implică o valvă aortică tricuspidă. Am J Cardiol 2012;110:88–92.

Thanassoulis G, Campbell C, Owens DS, et al. Asociații genetice ale calcificării valvei și stenozei aortice. N Engl J Med 2013;368(6):503–12.

Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, et al. Asocierea sclerozei valvulare aortice cu mortalitatea și morbiditatea cardiovasculară la vârstnici. N Engl J Med 1999;341:142–7.

Palmiero P, Maiello M, Passantino A, et al. Scleroza valvei aortice: este un factor de risc cardiovascular sau un marker de boală cardiacă? Ecocardiografie 2007;24:217–21.

Otto CM. De ce este asociată scleroza aortică cu rezultate clinice adverse? J Am Coll Cardiol 2004;43:176–8.

Chandra HR, Goldstein JA, Choudhary N, și colab. Rezultatul advers în scleroza aortică este asociat cu boala coronariană și inflamația. J Am Coll Cardiol 2004;43: 169–75.

Holley KE, Bahn RC, McGoon DC și colab. Embolizare calcifică spontană asociată cu stenoză aortică calcifică. Tiraj 1963;27:197–202.

Oliveira-Filho J, Massaro AR, Yamamoto F, et al. Accidentul vascular cerebral ca prima manifestare a stenozei aortice calcifice. Cerebrovasc Dis 2000;10:413–6.

Wilson JH, Cranley JJ. Embolii calcice recurente la un pacient cu stenoză aortică. Chest 1989;96:1433–4.

Brockmeier LB, Adolph RJ, Gustin BW, et al. Embolii de calciu la artera retiniană în stenoza aortică calcificată. American Heart Journal 1981;101:32–7.

Rodriguez CJ, Bartz TM, Longstreth Jr WT, et al. Asocierea calcificării inelare și a sclerozei valvei aortice cu constatările creierului privind imagistica prin rezonanță magnetică la adulții în vârstă din comunitate: studiul de sănătate cardiovasculară. J Am Coll Cardiol 2011;57:2172–80.

Kizer JR, Wiebers DO, Whisnant JP, et al. Calcificarea inelară mitrală, scleroza valvei aortice și accidentul vascular cerebral incident la adulții fără boli cardiovasculare clinice: Studiul Strong Heart. Stroke 2005;36:2533–7.

CAPITOLUL 5 Adaptarea ventriculară stângă la

Supraîncărcare de presiune și/sau volum

Blase A. Carabello

Puncte cheie

Fiecare leziune valvulară conferă o sarcină hemodinamică unică ventriculului stâng, în care stenoza aortică creează o suprasolicitare pură de presiune, insuficiența mitrală prezintă o suprasolicitare pură de volum, regurgitarea aortică determină suprasolicitare combinată de presiune și volum, iar stenoza mitrală duce la subîncărcare de volum și potențial creșterea postsarcină. La rândul său, fiecare leziune provoacă propriul tip de hipertrofie și remodelare.

Indivizii răspund la sarcini similare în moduri foarte diferite, probabil pe baza structurii lor genetice.

Hipertrofia poate rezulta nu doar din creșterea sintezei proteinelor, ci și din degradarea redusă a proteinelor.

Termenii remodelare și hipertrofie nu sunt sinonimi.

În aproape toate cazurile, hipertrofia este atât adaptativă, cât și dezadaptativă.

Trecerea de la hipertrofie la insuficiență cardiacă nu este o schimbare simplistă într-un singur sistem, ci reprezintă o cascadă biologică complexă nedefinită încă complet.

Fiecare formă de boală valvulară de inimă plasează o sarcină hemodinamică unică pe ventriculul stâng. Ventriculul stâng este o mare uimitor de complexă de procese biologice, dar, de fapt, poate răspunde la aceste supraîncărcări folosind doar trei mecanisme de bază. Acestea sunt (1) activarea mecanismului Frank-Starling, (2) utilizarea sistemelor adrenergice (și a altor) sisteme neuroumorale și (3) remodelarea camerei. Acest capitol încearcă să rezumă răspunsul ventriculului stâng la sarcina cu care se confruntă în fiecare dintre cele patru leziuni majore ale valvei stângi: stenoza aortică (AS), insuficiența mitrală (MR), insuficiența aortică (AR) și stenoza mitrală (SM).

Fundal

În 1973, Grossman și colab.1 au propus schema prezentată în Figura 5-1 ca fundație pe care ventriculul stâng răspunde la boala valvulară.1 În acest concept, stresul sistolic crescut (o) cauzat de suprasolicitarea presiunii induce producerea de sarcomer în paralel, crescând lățimea miocitelor și, la rândul său, mărind grosimea peretelui ventricularului stâng (LV). Deoarece c = pxr/2h, unde p = presiunea LV, r = raza LV și h = grosimea, presiunea crescută în numărător este compensată de grosimea crescută în numitor, astfel încât tensiunea să rămână normală. Stresul sistolic al peretelui este un surogat rezonabil pentru postsarcina VS. Deoarece fracția de ejecție variază invers cu postsarcina, hipertrofia concentrică și remodelarea care apar prin acest proces sunt considerate inițial compensatorii deoarece ajută la menținerea funcției VS.

În aceeași ipoteză, supraîncărcarea de volum crește stresul diastolic care face ca sarcomere să fie așezați în serie, prelungind fiecare miocit și, la rândul său, crescând volumul VS. Volumul mai mare permite apoi creșterea volumului total de curse, ajutând la compensarea volumului pierdut din cauza regurgitare. Deoarece acest mecanism este o cerință pentru normalizarea volumului stroke înainte, și el este considerat compensator, cel puțin parțial. Tabelul 5-1 demonstrează modelele de remodelare găsite în

leziuni valvulare de suprasolicitare pe partea stângă.2 AS, leziunea clasică de suprasarcină de presiune, produce hipertrofie tipică concentrică a VS (LVH) cu cel mai mare raport masă : volum (m/v) și cel mai mic raport rază : grosime (r/h). MR este leziunea prototipică de supraîncărcare de volum, care duce la cel mai mic raport masă: volum și cel mai mare raport rază: grosime. AR, o suprasarcină combinată a presiunii LV și a volumului, provoacă cea mai mare cantitate de LVH cu geometrie hibridă între cea a AS și MR.

Hipertrofie versus Remodelare

A devenit la modă să se folosească termenul de remodelare atunci când se discută modificări ale dimensiunii și geometriei ventriculare, iar cea mai mare parte a remodelării este asociată cu LVH. Cu toate acestea, cei doi termeni nu sunt sinonimi. Hipertrofia înseamnă o creștere a masei, în timp ce remodelarea indică o schimbare a geometriei și/sau a volumului. Astfel, o situație în care grosimea crescută a peretelui este însoțită de creșterea masei VS ar trebui considerată hipertrofie concentrică, în timp ce una în care grosimea crescută este însoțită de o reducere a volumului, ducând la nicio modificare a masei VS,3 ar

trebui denumită remodelare concentrică. Deși termenul de remodelare este folosit cel mai adesea în contextul dilatației VS, trebuie făcută și o distincție între ventriculii care se măresc cu subțierea concomitentă a peretelui, în care masa VS ar putea rămâne aceeași (remodelare pură), și ventriculii stângi care își măresc și masa (hipertrofia excentrică) (Figura 5-2).

Stenoza aortică

Valva aortică normală se deschide ușor, prin mecanisme neînțelese în totalitate, înainte ca presiunea în ventriculul stâng să depășească presiunea aortică4,5 și apoi nu oferă aproape nicio rezistență la fluxul VS. Pe măsură ce supapa se îmbolnăvește, se rigidizează și zona orificiului se diminuează. Chiar și atunci când aria valvei aortice este redusă la jumătate, presiunea VS o depășește pe cea a aortei cu doar 5 până la 10 mm Hg. Cu toate acestea, reduceri suplimentare ale suprafeței valvei aortice determină gradienti de presiune progresiv mai mari de-a lungul valvei. Gradientul transvalvular reprezintă presiunea suplimentară pe care trebuie să o genereze ventriculul stâng pentru a conduce sângele dincolo de obstrucția la ieșire. În general, este de acord că acest stres mecanic este transdus într-un răspuns biologic, conducând la hipertrofie și/sau remodelare.

După cum sa menționat anterior, deoarece dezvoltarea hipertrofiei ajută la normalizarea postîncărcării, normalizând astfel performanța de ejecție, o astfel de hipertrofie a fost privită ca compensatorie. Conform paradigmei propuse în Figura 5-1, ar trebui să se dezvolte o hipertrofie suficientă pentru a readuce tensiunea pe perete la normal. Într-adevăr, în unele cazuri acest curs așteptat este confirmat. Cu toate acestea, o astfel de compensare perfectă nu reușește adesea să apară (Figurile 5-3 și 5-4). Figura 5-3 demonstrează că, în mod frecvent, la pacienții cu disfuncție VS, o astfel de disfuncție se datorează excesului de postsarcină, indicând faptul că nu s-a dezvoltat suficientă hipertrofie pentru a se normaliza.

[—

CH

5

Suprasarcină de presiune

Creșterea
presiunii sistolice

Paralel

Zidul mărit

adaos de

sistolicCT noi ingrosarea miofibrilelor

Hipertrofie concentrică

©

Supraîncărcare de volum

Creșterea
presiunii diastolice

Ct diastolic crescut

Serie

adăugarea Camerei
noi lărgirea sarcomerelor

Hipertrofie excentrică

t—1

FIGURA 5-1 Efectul supraîncărcării presiunii și volumului asupra dezvoltării hipertrofiei ventriculare stângi. Diagrama prezentată este un cadru pentru modul în care stresul mecanic (σ) este transdus în hipertrofie de suprasarcină de presiune versus volum. (Din Grossman W, Jones D, McLaurin LP. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricul. J Clin Invest 1975;53:332–41.)

10

r = .96

o

03

B Wt 220 gr

FIGURA 5-2 Reprezentare schematică a tipurilor de hipertrofie și remodelare care apar în boala valvulară. A, Normal. B, Hipertrofia ventriculară stângă concentrică (LVH). C, remodelare concentrică. D, LVH excentric. E, remodelare excentrică. Greutate, greutate.

o

0)

bolnav

0,5

0

V/ r-

200

300

400

500

a, 103 dine/cm2

FIGURA 5-3 Stresul de perete și funcția sistolică a ventriculului stâng în stenoza aortică. Fracția de ejecție este reprezentată în funcție de stresul mediu al peretelui sistolic (postîncărcare; σ) pentru pacienții cu stenoză aortică. Pe măsură ce postsarcina crește din hipertrofia ventriculară stângă inadecvată, fracția de ejecție scade. (De la Gunther S, Grossman W. Determinants of ventricular function in pressure-overload hypertrophy in man. Circulation 1979;59:679–88.)

Hipertrofie în suprasolicitarea umană pe partea stângă TABELUL 5-1 Leziuni valvulare*

m/v, raportul dintre masa ventriculară stângă și volum; r/h, raportul dintre raza ventriculară stângă și grosimea. De la Carabello BA. Relația dintre geometria și hipertrofia ventriculului stâng cu funcția ventriculară stângă în boala cardiacă valvulară. J Heart Valve Dis 1995(Suppl 2):S132–8.

*Numerele din paranteze indică numărul de subiecți analizați.

50,0

40,0

30,0

20,0

Toți bărbații

△ Bărbați, FS <28%

Toate femeile

O Femei, FS >40%

£

10.0

20 40 60 80 100

Stresul peretelui terminal-sistolic al VS (g/cm2)

FIGURA 5-4 Stresul de perete și funcția sistolică a ventriculului stâng în stenoza aortică. Scurtarea fracționată (FS) este reprezentată în raport cu stresul peretelui sistolic al ventriculului stâng (LV) pentru pacienții cu stenoză aortică. Unii pacienți, în special femeile, au stres anormal de scăzut și fracții de scurtare foarte mari, ceea ce sugerează că este prezentă mai multă hipertrofie VS stângă decât cea necesară pur și simplu pentru normalizarea stresului. (Din Carroll JD, Carroll EP, Feldman T și colab. Diferențele asociate sexului în funcția ventriculară stângă în stenoza aortică a vârstnicilor. Circulation 1992;86:1099–107.)

stres.6 De fapt, majoritatea pacienților cu SA prezintă un anumit element de exces de postsarcină, indicând o lipsă a hipertrofiei complet compensatorii.7

Capătul opus al spectrului este prezentat în Figura 5-4.8 La unii pacienți, în special femeile în vârstă și copiii născuți cu SA congenitală,9 pare să existe o hipertrofie excesivă. La astfel de pacienți, postîncărcarea este de fapt subnormală, ceea ce duce la o performanță de ejecție mai mare decât cea așteptată, cel puțin la nivel endocardic. Trebuie remarcat faptul că evaluarea funcției VS la nivel endocardic supraestimează adesea contractilitatea. Ejecția sângelui din cavitatea VS în timpul sistolei este în primul rând o funcție de îngroșarea peretelui. Cu cât sunt mai multe sarcomere prezente în paralel, cu atât apare mai multă îngroșare odată cu scurtarea sarcomerelor. Astfel, în remodelarea concentrică și hipertrofie, scurtarea subnormală poate încă produce o fracție de ejecție normală.10 Prin urmare, pentru evaluarea precisă a funcției VS în ventriculele modificate concentric, scurtarea peretelui median trebuie evaluată; iar când este finalizată, această evaluare poate dezvălui funcția VS diminuată, deși nu întotdeauna.

La alți pacienți încă un alt răspuns - remodelarea concentrică - se dezvoltă la SA. La acești pacienți nu există o creștere a masei VS.3 Mai degrabă există o reducere a volumului VS împreună cu o creștere a grosimii peretelui VS, acționând pentru normalizarea stresului fără hipertrofie reală.

Variabilitatea răspunsului la suprasarcină de presiune

Apare întrebarea, de ce există o asemenea neomogenitate în răspunsul hipertrofic la suprasolicitarea presiunii? Geometria VS diferită care apare un răspuns la diferite caracteristici ale bolii, cum ar fi zona valvei, rata de progresie sau obiceiul corpului? Sau există o diferență inerentă ca răspuns la o suprasarcină similară de presiune? Koide și colab.11 au abordat această întrebare prin crearea unui model de SA în care un gradient impus treptat a fost identic la câinii de dimensiuni și greutate similare. Hipertrofia care s-a dezvoltat ulterior a recapitulat cea observată la oameni. Unele animale au avut hipertrofie concentrică modestă, în timp ce altele au avut hipertrofie severă. De interes, grupul cu hipertrofie modestă a avut un stres persistent mai mare pe perete, dar mult mai puțină masă miocardică, în ciuda acestui stimul mai mare pentru hipertrofie (Figura 5-5). Aceste date sugerează un punct de referință diferit pentru răspunsul la suprasolicitare pentru care stimulul a fost mai mare și răspunsul mai mic. Este probabil ca aceste diferențe inerente să explice și diferența de răspuns hipertrofic observat la oameni.

Hipertrofie concentrică și funcție ventriculară stângă

Ejecția VS este controlată de preîncărcare, postîncărcare și contractilitate. Reducerea fracției de ejecție în SA rezultă din creșterea postîncărcării, scăderea contractilității sau ambele.7,12. În timp ce LVH concentrică a fost mult timp considerat un mecanism compensator, această problemă nu este clară. În studiile de hipertrofie în general, HVS a dus la creșterea mortalității cardiace, în special în prezența bolii coronariene.13 Totuși, manevrele genetice la șoareci care previn sau diminuează răspunsul hipertrofic au dus atât la creșterea mortalității14,15, cât și, dimpotrivă, la efecte benefice,16,17 lăsând problema rolului compensator al HVS în îndoială. În modelul canin deja descris, contractilitatea a fost păstrată atât la nivelul sarcomerului, cât și la nivelul camerei VS la animalele cu hipertrofie

extremă în care stresul peretelui a fost normalizat. La câinii cu postîncărcare mare, contractilitatea a fost scăzută, cel puțin în parte din cauza hiperpolimerizării microtubulare, care a acționat ca un stent intern care inhibă scurtarea sarcomerului.18 Dimpotrivă, într-un studiu uman al SA, cel mai bun rezultat a fost la pacienții fără HVS care

a suferit remodelare concentrică.3 Masa VS nu a fost mai mare, dar grosimea relativă crescută a peretelui a normalizat postsarcina, permițând compensarea funcției sistolice. Această observație nu este totuși universală. La unii pacienți, ventriculul stâng hipertrofiat concentric este atât de redus în volum încât volumul sistologic este scăzut. La rândul său, un volum mic reduce gradientul transaortic, potențial inducând în eroare clinicianul să subestimeze severitatea bolii, întârziind astfel terapia și conducând la un risc chirurgical crescut.19 Într-un alt studiu, înclinația Duncan și colab.20 a egalat 964 de perechi de pacienți cu SA supuși înlocuirii valvei aortice cu și/ fără remodelare concentrică sau HVS. Pacienții cu HVS concentric au avut riscul operator dublu și morbiditatea postoperatorie dublă în comparație cu pacienții fără acest model.20 Se pare probabil că factorii biologici intrinseci ai ventriculului ventricular dincolo de geometria simplă a imaginii și masa ventriculului ventilar explica aceste rezultate disparate în ceea ce privește efectele compensatorii versus nocive ale HVS. Capacitatea noastră viitoare de a înțelege și detecta acești factori ar trebui să ne ofere o mai bună înțelegere a rolului LVH în SA.

Când apare o disfuncție contractilă, mecanismul acesteia este probabil multifactorial. HVS concentrică are ca rezultat în mod clar un flux sanguin coronarian anormal și o rezervă de flux sanguin.21-23 În mod normal, subendocardul primește cu aproximativ 20% mai mult flux sanguin decât epicardul, dar acest raport este inversat în HVS.24

Astfel, stratul miocardic cu cea mai mare cerere de oxigen primește cel mai mic aport de oxigen. În plus, rezerva coronariană este limitată în HVS concentrică. În timp ce la indivizii normali, fluxul coronarian poate crește de cinci ori până la opt ori ca răspuns la cererile crescute de energie miocardică, rezerva de flux în SA este limitată la o creștere de două ori până la trei ori.21 Rezerva anormală de flux și distribuția fluxului duc la ischemie subendocardică și disfuncție contractilă în perioadele de stres. Citoscheletul

anomaliile observate anterior, precum și manipularea dezordonată a calciului și apoptoza joacă, de asemenea, probabil un rol.25-27 În cele din urmă, există credința generală că HVS trece de la o fază compensatorie la una patologică.28 Deși cu siguranță plauzibil, acest concept, de asemenea, a fost pus la îndoială. Animalele destinate să aibă disfuncție contractilă au demonstrat o expresie genetică diferită de cea la cei care și-au menținut funcția normală la începutul cursului supraîncărcării cu presiune, sugerând că există două modele separate de hipertrofie, mai degrabă decât unul care trece la altul,29 în concordanță cu modelul câinelui Koide.

Este bine cunoscut faptul că funcția diastolică este anormală în HVS concentrică. Disfuncția apare din relaxarea întârziată, grosimea crescută a peretelui și modificările structurii miocardice cu o creștere a rigidității mediată de un conținut mai mare de colagen.30,31.

În rezumat, corpul de dovezi susține conceptul că LVH concentrică este compensatorie în supraîncărcarea de presiune a SA. Cu toate acestea, LVH concentrică este, de asemenea, asociată cu rezultate adverse, iar diferențele dintre LVH compensatorie și LVH patologică trebuie încă să fie clar delimitate, dar nu sunt explicate doar prin amploare.

Regurgitarea mitrală

În timp ce o varietate de leziuni cardiace sunt clasificate ca leziuni de supraîncărcare de volum, cele mai multe sunt de fapt leziuni combinate de presiune și supraîncărcare de volum.32,33 În condiții precum AR, anemia și blocul cardiac complet, volumul suplimentar pompat de ventriculul stâng este ejectat în aortă, unde crește volumul vascular, mărind presiunea pulsului și provocând un element de hipertensiune arterială sistolica. În schimb, RM este o leziune pură de supraîncărcare de volum. Volumul suplimentar pompat de ventriculul stâng în RM este ejectat în zona de presiune relativ scăzută a atriului stâng, iar presiunea sistolica sistemică tinde să fie redusă. Astfel, RM este o leziune ideală în care să se examineze supraîncărcarea de volum. După cum sa menționat anterior, remodelarea în RM este excentrică, cu o creștere mare a razei VS și o creștere mică, dacă este deloc, a grosimii VS. De fapt, grosimea VS în RM poate fi chiar mai mică decât în mod normal.

Acest tip de remodelare este benefic pentru umplerea diastolică a ventriculului stâng, dar poate afecta golirea sistolică. RM este una dintre puținele boli cardiace în care funcția diastolică este supranormală (Figura 5-6).34,35 Ventriculul stâng cu pereți subțiri din RM necesită o presiune de umplere mai mică pentru a-l umple până la orice volum de umplere dat. Astfel, ventriculul este echipat să se umple rapid pentru a accepta volumul mare de sânge

FIGURA 5-6 Grafice stres-deformare (rigiditate). Sunt prezentate date pentru subiecții normali (de control), pentru pacienții cu insuficiență mitrală (MR) și funcție normală a ventriculului stâng (LV) (MR-Nl EF) și pentru pacienții cu MR și funcție redusă a VS (MR-Lo EF). Pacienții cu RM și fracție de ejecție normală au rigiditate miocardică redusă, curba lor coborând în jos și la dreapta normalului. (Din Corin WJ, Murakami T, Monrad ES și colab. Proprietăți diastolice pasive ale ventriculului stâng în insuficiența mitrală cronică. Circulation 1991;83: 797–807.)

stocat în atriul stâng în timpul sistolei care ajută la compensarea volumului pierdut până la regurgitare.

Cu toate acestea, raportul mare r/h găsit în acest tip de remodelare (vezi Tabelul 5-1) nu facilitează și poate chiar împiedica ejecția VS. Concepția greșită că MR descarcă ventriculul stâng prin calea de impedanță scăzută pentru ejecție în atriul stâng este comună. Deși într-o oarecare măsură acest concept trebuie să fie valabil, postsarcina este redusă doar în RM acută. Ulterior, pe măsură ce termenul de rază din ecuația Laplace crește, postsarcina revine

la normal. Pe măsură ce remodelarea progresează, mărirea raportului r/h determină de fapt postsarcina să devină anormal de mare, împiedicând mai degrabă decât descărcarea ventriculului stâng în timpul ejecției.36 Dacă se reexaminează ipoteza lui Grossman, se pare că termenul de presiune din ecuația Laplace este mai eficient decât termenul de rază în a provoca îngroșarea VS, deoarece presiunea supraîncărcării supraîncărcării VS induce stres din cauza supraîncărcării supraîncărcării VS. Alternativ, poate fi lipsa generării presiunii izovolumice care cauzează acest tip de remodelare. În RM și defectul septal ventricular, ejecția din ventriculul stâng începe aproape imediat, lipsind perioada izovolumică înainte de deschiderea valvei aortice, iar în ambele cazuri lipsa relativă a masei musculare VS pare legată de funcția VS redusă2,33,36,37.

Funcția ventriculară stângă în

Regurgitarea mitrală

Preîncărcare crescută și lucrări normale de postîncărcare în concordanță cu contractilitatea inițial normală pentru a menține fracția de ejecție VS la niveluri mai mari decât cele normale. O fracție de ejecție „normală" în MR este de aproximativ 70%. Cu toate acestea, contractilitatea devine în cele din urmă afectată în RM prelungit sever, astfel încât, în momentul în care fracția de ejecție scade la mai puțin de 60%, prognosticul este afectat.38,39.

Fluxul sanguin coronarian este normal în RM și, prin urmare, nu este responsabil pentru afectarea funcției contractile.40 Contractilitatea redusă rezultă din pierderea elementelor contractile sarcomerice (Figura 5-7) și alterarea manipulării calciului.41,42 Primul poate fi inversat prin corectarea supraîncărcării de volum sau instituirea blocadei beta-adrenergice, care implică o cauza anormală a contractului ampaileitic. 43,44 Într-un studiu clinic randomizat mic, beta-blocarea a fost comparată cu placebo în tratamentul pacienților cu MR asimptomatică.45 Beta-blocarea a prevenit reducerea fracției de ejecție VS observată în grupul placebo după câteva luni de terapie, adăugând un sprijin suplimentar conceptului că supraalimentarea adrenergică face parte din MR patologică. De asemenea, ridică posibilitatea ca evaluarea sistemelor patologice să se adauge la evaluarea geometriei și funcției cardiace în definirea momentului adecvat pentru intervenția chirurgicală corectivă.

Răspunsul forță-frecvență în RM este afectat, forța de vârf care apare la frecvențe cardiace relativ scăzute, urmată de un membru descendent timpuriu al curbei forță-frecvență.42 Aceste date indică o manipulare afectată a calciului. Forskolina inversează, de asemenea, disfuncția contractilă, indicând faptul că generarea anormală de AMP ciclic (adenozin monofosfat) este, de asemenea, implicată în contractilitatea anormală.42

Mecanisme de hipertrofie în stenoza aortică versus regurgitare mitrală

Proteinele contractile ale miocardului sunt în flux constant, rotindu-se la fiecare 10 zile sau cam asa ceva. Pentru ca hipertrofia să apară, viteza de sinteză a proteinelor (Ks) trebuie să depășească rata de degradare a proteinei (Kd). Evident, singura modalitate de a se produce acest lucru este ca Ks să crească sau ca Kd să scadă. Atunci când un animal experimental

este infuzat cu un aminoacid tritiat, cum ar fi leucina, poate fi determinată viteza de încorporare a noii proteine (Ks). Când se impune o suprasolicitare de presiune asupra ventriculului stâng canin, Ks crește cu 35% în decurs de 6 ore de la debutul supraîncărcării (Figura 5-8).46 Ks rămâne apoi crescut timp de câteva zile și

revine la normal odată ce postîncărcarea este normalizată, susținând puternic ipoteza lui Grossman.47 Sinteza crescută a proteinelor nu se datorează transcripției crescute a ADN-ului în acest model, ci mai degrabă prin traducerea îmbunătățită a mesajului, deoarece nu există o creștere a mesajului miozinei, dar există creșteri ale numărului ribozomal și formării polizomilor.

Dimpotrivă, chiar și atunci când MR severă a fost impusă ventriculului stâng canin, nicio creștere a Ks nu a putut fi detectată în mod acut și nici la 2 săptămâni, 1 lună sau 3 luni după crearea MR (Figura 5-9).46,48 Deoarece LVH excentric a apărut, lipsa unei creșteri a Ks implică că hipertrofia presiunii Ks a rezultat printr-o scădere a hipertrofiei de hipertrofie față de mecanismul de dezvoltare a hipertrofiei. suprasarcina. Un model de iepure de RM a produs rezultate similare.49 Într-un studiu izolat cu miocite în care sarcina a fost impusă fie în timpul sistolei, deoarece ar fi în supraîncărcare de presiune, fie în diastolă, deoarece ar avea loc în supraîncărcare de volum, au fost activate diferite căi de semnalizare, indicând din nou mecanisme potențial diferite pentru generarea hipertrofiei de presiune versus supraîncărcare de volum.50

Regurgitarea aortică: o boală hibridă

Deși AR a fost de multă vreme combinată împreună cu MR ca o leziune de supraîncărcare de volum, este clar că AR este într-adevăr o presiune combinată.

și supraîncărcare de volum.32 Aici presiunea sistolica relativ mare generată de volumul total mare ejectat în aortă combinată cu o rază mare VS produce postîncărcare care poate fi la fel de mare ca cea observată în AS, suprasarcină tradițională de presiune. Nu este surprinzător, atunci, ambele tipuri de hipertrofie se dezvoltă în AR. Volumul VS este crescut și într-o măsură mai mică la fel este și grosimea peretelui VS.51 Astfel, masa VS în RA este cea mai mare dintre toate leziunile valvulare. De interes, mecanismul hipertrofiei în AR pare să fie, de asemenea, un hibrid de AS și MR, stabilit printr-o creștere a Ks dar menținută de o scădere a Kd.52

Funcția ventriculară stângă în

Regurgitare aortică

Funcția VS chiar și în RA severă poate rămâne normală ani de zile, iar rata progresiei către disfuncția VS sau apariția simptomelor la pacienții asimptomatici este lentă, probabil mai mică de 4% pe an.53 CH Ca și în cazul SA, atunci când apare disfuncția VS, se pare că se datorează.

atât la excesul de postsarcină cât și la diminuarea contractilității.54 După înlocuirea valvei aortice, o fracție de ejecție deprimată se poate îmbunătăți dramatic, mai ales dacă durata disfuncției a fost scurtă (Figura 5-10).55 Recuperarea se datorează în primul rând unei reduceri postoperatorii a postoperatorie.56 Dacă fracția de ejecție este deprimată doar preoperator, este probabil să revină ușor la normal postoperator. Chiar dacă fracția de ejecție preoperatorie este redusă sever, o îmbunătățire semnificativă postoperatorie este regula din cauza scăderii postsarcinii. Mecanismele contractilității deprimate au fost studiate pe un model de iepure57,58 în care a existat o creștere abundentă a matricei interstițiale noncolagen, în special fibronectina. Această creștere excesivă abundentă părea să „sufoce" elementele contractile existente, înlocuindu-le adesea. În ce măsură acest proces este reversibil după corectarea supraîncărcării de volum nu este cunoscută, la fel ca și amploarea rolului său în AR uman.

Stenoza mitrală: subîncărcarea

Ventriculul stâng

Aproximativ o treime dintre pacienții cu SM au performanțe reduse de ejecție VS, o proporție care este probabil surprinzătoare,

Creșterea precoce a fracției de ejecție VS

90

80

70

60

50

40

30

20

10

0H 1 1 1

Preop 6-8 luni 3-7 ani

postop postop

FIGURA 5-10 Fracția de ejecție a ventriculului stâng (LV) înainte (preoperatorie) și după înlocuirea valvei aortice (postoperatorie) la pacienții cu insuficiență aortică. (Din Bonow RO, Dodd JT, Maron BJ și colab. Modificări seriate pe termen lung în

funcția ventriculară stângă și inversarea dilatației ventriculare după înlocuirea valvei pentru regurgitarea aortică cronică. Circulation 1988;78:1108–20.)

deoarece această leziune „protejează" ventriculul stâng de consecințele SM.59,60 Deși problema dacă procesul reumatic provoacă un contractil sau „factor miocardic" care duce la afectarea funcției miocardice rămâne controversată, ea nu pare să fie operativă în țările dezvoltate, unde consecințele febrei reumatice par mai ușoare decât în lumea în curs de dezvoltare. Atunci de ce ar trebui să fie redusă performanța de ejecție VS în SM? Se pare că creșterea postîncărcării este parțial de vină. Deși SM nu este de obicei considerată o leziune în exces de postîncărcare, stresul peretelui sistolic este crescut la mulți pacienți cu SM.59 Postîncărcarea crescută pare bazată pe grosimi reduse a peretelui și rezistență vasculară sistemică crescută în mod reflex. În același timp, umplerea LV afectată împiedică utilizarea rezervei de preîncărcare pentru a compensa excesul de postîncărcare. Aceste anomalii sunt inversate după valvotomia mitrală cu balon.61 Este plauzibil, deși departe de a fi dovedit, că umplerea redusă împiedică și ventriculul să primească semnalele mecanice necesare pentru menținerea masei și geometriei necesare pentru normalizarea tensiunii peretelui.

Concluzie

Fiecare leziune valvulară își creează propriul set unic de condiții de încărcare care duc la remodelarea și/sau hipertrofia VS. Aceste modificări în multe cazuri oferă compensare pentru sarcina prezentată de leziune, dar există diferențe remarcabile între pacienții cu tipuri și severități similare de leziuni, sugerând o mare modulare în aval de semnalul mecanic inițial. Deși hipertrofia și remodelarea pot fi compensatorii, adesea nu sunt, ducând în schimb la consecințe negative, cum ar fi insuficiența cardiacă și moartea. Eforturile viitoare de a înțelege când și de ce aceste procese devin patologice sunt aproape sigure că vor spori armamentul nostru actual pentru a decide când să intervenim în boala valvulară.

REFERINȚE

Grossman W, Jones D, McLaurin LP. Stresul pe perete și modelele de hipertrofie în ventriculul stâng uman. J Clin Invest 1975;53:332–41.

Carabello BA. Relația dintre geometria și hipertrofia ventriculului stâng cu funcția ventriculară stângă în boala cardiacă valvulară. J Heart Valve Dis 1995;4(Suppl 2):S132–8; discuție S138–S139.

Kupari M, Tutro H, Lommi J. Hipertrofia ventriculară stângă în stenoza valvei aortice - preventivă sau promotivă a disfuncției sistolice și a insuficienței cardiace? Eur Heart J 2005; 26:1790–6.

Rodriguez F, Green GR, Dagum P, et al. Volumul ventricularului stâng se modifică și expansiunea rădăcinii aortice în timpul contracției izovolumice. J Heart Valve Dis 2006;15:465–73.

Pang DC, Choo SJ, Luo HH și colab. Creșterea semnificativă a volumului rădăcinii aortice și a zonei comisurale are loc înainte de deschiderea valvei aortice. J Heart Valve Dis 2000;9:9–15.

Gunther S, Grossman W. Determinants of ventricular function in pressure-overload hypertrophy in man. Tiraj 1979;59:679–88.

Huber D, Grimm J, Koch R, și colab. Determinanți ai performanței de ejecție în stenoza aortică. Circulație 1981;64:126–34.

Carroll JD, Carroll EP, Feldman T, et al. Diferențele asociate sexului în funcția ventriculară stângă în stenoza aortică la vârstnici. Circulaţie 1992;86:1099–107.

Donner R, Carabello BA, Black I, et al. Stresul peretelui ventricular stâng în stenoza aortică compensată la copii. Am J Cardiol 1983;51:946–51.

deSimone G, Devereux RB, Celentano A, et al. Camera ventriculară stângă și mecanica peretelui în prezența geometriei concentrice. J Hypertens 1999;17:1001–6.

Koide M, Nagatsu M, Zile MR, et al. Determinanți premorbidi ai disfuncției ventriculare stângi într-un mod nou de supraîncărcare a presiunii induse treptat la caninul adult. Circulație 1997;95:1349–51.

Carabello BA, Green LH, Grossman W, et al. Determinanți hemodinamici ai prognosticului înlocuirii valvei aortice în stenoza aortică critică și insuficiența cardiacă congestivă avansată. Circulaţie 1980;62:42–8.

Levy D, Garrison RJ, Savage DD și colab. Implicațiile prognostice ale masei ventriculare stângi determinate ecocardiografic în studiul Framingham Heart Study. N Engl J Med 1990;322:1561–6.

Meguro T, Hong C, Asai K, et al. Ciclosporina atenuează hipertrofia de supraîncărcare a presiunii la șoareci, sporind în același timp susceptibilitatea la decompensare și insuficiență cardiacă. Circ Res 1999;84:735–40.

Rogers JH, Tamirisa P, Kovacs A, et al. RGS4 provoacă o mortalitate crescută și o hipertrofie cardiacă redusă ca răspuns la suprasolicitare. J Clin Invest 1999;104:567–76.

Esposito G, Rapacciuolo A, Naga Prasad SV, et al. Alterările genetice care inhibă hipertrofia supraîncărcării presiunii in vivo previn disfuncția cardiacă în ciuda stresului crescut al peretelui. Tiraj 2002;105:85–92.

Hill JA, Karimi M, Kutschke W, et al. Hipertrofia cardiacă nu este un răspuns de compensare necesar la suprasolicitarea presiunii pe termen scurt. Circulație 2000;101:2863–9.

Koide M, Hamawaki M, Narishige T, et al. Depolimerizarea microtubulilor normalizează funcția contractilă miocardică in vivo la câinii cu hipertrofie ventriculară stângă cu suprasolicitare de presiune. Circulație 2000;102:1045–52.

Hachicha Z, Dumesnil JG, Bogaty P, et al. Stenoza aortică severă, paradoxală, cu debit scăzut, cu gradient scăzut, în ciuda fracțiunii de ejecție conservate, este asociată cu postsarcina mai mare și supraviețuire redusă. Tiraj 2007;115(22):2856–64.

Duncan AI, Lowe BS, Garcia MJ și colab. Influența remodelării ventriculare stângi concentrice asupra mortalității precoce după înlocuirea valvei aortice. Ann Thorac Surg 2008;85(6):2030–9.

Marcus ML, Doty DB, Hiratzka LF, et al. Scăderea rezervei coronariene: un mecanism pentru angina pectorală la pacienții cu stenoză aortică și artere coronare normale. N Engl J Med 1982;307:1362–6.

Julius BK, Spillman M, Vassali G, et al. Angina pectorală la pacienții cu stenoză aortică și artere coronare normale: mecanisme și concepte fiziopatologice. Tiraj 1997;95:892–8.

Rajappan K, Rimoldi OE, Dutka DP și colab. Mecanisme ale disfuncției microcirculatorii coronariene la pacienții cu stenoză aortică și artere coronare normale angiografic. Tiraj 2002;105:470–6.

Nakano K, Corin WJ, Spann Jr JF, et al. Fluxul sanguin subendocardic anormal în hipertrofia supraîncărcării presiunii este asociat cu disfuncția subendocardică indusă de stimulare. Circ Res 1989;65:1555–64.

Tsutsui H, Oshihara K, Cooper GT. Rolul citoscheletic în disfuncția contractilă a miocardului hipertrofiat. Science 1993;260:682–7.

Ito K, Yan X, Feng X și colab. Expresia transgenică a reticulului sarcoplasmatic Ca2+ ATPaza modifică trecerea de la hipertrofie la insuficiența cardiacă precoce. Circ Res 2001;89:422–9.

Olivetti G, Abbi R, Quaini F, et al. Apoptoza în inima umană în deficiență. N Engl J Med 1997;336:1131–41.

Hein S, Arnon E, Kostin S, et al. Progresia de la hipertrofia compensată la insuficiență în inima umană supraîncărcată de presiune: deteriorare structurală și mecanisme compensatorii. Circulation 2003;25(107):984–9.

Buermans HPJ, Redout EM, Schiel AE, et al. Analiza micro-matrice dezvăluie profiluri pivot de expresie divergente a ARNm la începutul dezvoltării fie a hipertrofiei ventriculare compensate, fie a insuficienței cardiace. Physiol Genomics 2005;21:314–23.

Zile MR, Brutsaert DL. Noi concepte în disfuncția diastolică și insuficiența cardiacă diastolică: partea II-mecanisme cauzale și tratament. Tiraj 2002;105:1503–8.

Hess OM, Ritter M, Schneider J, et al. Rigiditatea diastolică și structura miocardică în boala valvei aortice înainte și după înlocuirea valvei. Tiraj 1984;69:855–65.

Wisenbaugh T, Spann JF, Carabello BA. Diferențele de performanță și încărcare miocardică între pacienții cu cantități similare de insuficiență aortică cronică față de insuficiență mitrală cronică. J Am Coll Cardiol 1984;3:916–23.

Carabello BA. Insuficiență mitrală. Partea I: Principii fiziopatologice de bază. Mod Concepts Cardiovasc Dis 1988;57:53–8.

Zile MR, Tomita M, Nakano K, et al. Efectele supraîncărcării volumului ventricular stâng produs de insuficiența mitrală asupra funcției diastolice. Am J Physiol 1991;261:H1471–80.

Corin WJ, Murakami T, Monrad ES, et al. Proprietăți diastolice pasive ventriculare stângi în insuficiența mitrală cronică. Tiraj 1991;83:797–807.

Corin WJ, Monrad ES, Murakami T, et al. Relația dintre postsarcina și performanța de ejecție în insuficiența mitrală cronică. Circulație 1987;76:59–67.

Corin WJ, Swindle MM, Spann Jr JF, și colab. Mecanisme de scădere a volumului accidentului vascular cerebral la copii și porci cu defect septal ventricular și insuficiență de a prospera. J Clin Invest 1988;82:544–51.

Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, et al. Predicția ecocardiografică a supraviețuirii după corectarea chirurgicală a insuficienței mitrale organice. Tiraj 1994;90:830–7.

Schuler G, Peterson KL, Johnson A și colab. Răspunsul temporal al performanței ventriculului stâng la chirurgia valvei mitrale. Circulație 1979;59:1218–31.

Carabello BA, Nakano K, Ishihara K, et al. Fluxul sanguin coronarian la câinii cu disfuncție contractilă din cauza supraîncărcării de volum experimentale. Circulaţie 1991;83:1063–75.

Spinale FG, Ishihara K, Zile M, et al. Baza structurală pentru modificări ale funcției și geometriei ventriculului stâng din cauza insuficienței mitrale cronice și după corectarea supraîncărcării de volum. J Thorac Cardiovasc Surg 1993;106:1147–57.

Mulieri LA, Leavitt BJ, Martin BJ și colab. Defectul de forță-frecvență miocardică în insuficiența cardiacă a insuficienței mitrale este inversat de forskolină. Tiraj 1993;88:2700–4.

Nakano K, Swindle MM, Spinale F și colab. Funcția contractilă deprimată din cauza insuficienței mitrale canine se îmbunătățește după corectarea supraîncărcării de volum. J Clin Invest 1991;87:2077–86.

Tsutsui H, Spinale FG, Nagatsu M și colab. Efectele blocajului β-adrenergic cronic asupra anomaliilor ventricularului stâng și ale cardiocitelor insuficienței mitrale cronice canine. J Clin Invest 1994;93:2639–48.

Ahmed MI, Aban I, Lloyd SG, et al. Un studiu randomizat controlat de fază IIb al blocării receptorilor beta(1) pentru regurgitarea mitrală degenerativă cronică. J Am Coll Cardiol 2012;60(9):833–8.

Imamura T, McDermott PJ, Kent RL, et al. Modificări acute ale ratei de sinteză a lanțului greu de miozină în presiune față de supraîncărcare de volum. Circ Res 1994;75:418–25.

Nagatomo Y, Carabello BA, Hamawaki M, et al. Mecanismele translaționale accelerează rata sintezei proteinelor în timpul hipertrofiei de supraîncărcare a presiunii canine. Am J Physiol 1999;277:H2176–84.

Matsuo T, Carabello BA, Nagatomo Y, et al. Mecanisme de hipertrofie cardiacă în supraîncărcarea volumului canin. Am J Physiol 1998;275:H65–74.

Borer JS, Carter JN, Jacobson MH și colab. Ratele de sinteză a proteinelor miofibrilare în insuficiența mitrală. Circulation 1997;96(Suppl 1):I-469.

Yamamoto K, Dang Q, Maeda Y și colab. Reglarea mecanotransducției cardiomiocitelor de către ciclul cardiac. Tiraj 2001;103:1459–64.

Feiring AJ, Rumberger JA. Analiza tomografică computerizată ultrarapidă a raporturilor regionale dintre rază și grosimea peretelui în ventriculul stâng uman normal și supraîncărcat de volum. Circulaţie 1992;85:1423–32.

Magid NM, Wallerson DC, Borer JS. Turnover-ul proteic miofibrilar în hipertrofia cardiacă datorată insuficienței aortice. Cardiologie 1993;82:20–9.

Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, et al. Evaluare serială pe termen lung a istoriei naturale a pacienților asimptomatici cu insuficiență aortică cronică și funcție sistolica ventriculară stângă normală. Circulaţie 1991;84:1625–35.

Sutton M, Plappert T, Spegel A, et al. Modificări postoperatorii timpurii ale dimensiunii, arhitecturii și funcției camerei ventriculare stângi în stenoza aortică și insuficiența aortică și relația lor cu modificările intraoperatorii ale postîncărcării: un studiu ecocardiografic prospectiv bidimensional. Circulaţie 1987;76:77–89.

Bonow RO, Dodd JT, Maron BJ, et al. Modificări seriate pe termen lung ale funcției ventriculare stângi și inversarea dilatației ventriculare după înlocuirea valvei pentru regurgitarea aortică cronică. Circulaţie 1988;78:1108–20.

Taniguchi K, Nakano S, Kawashima Y, et al. Performanța ejecției ventriculare stângi, stresul peretelui și starea contractilă în regurgitarea aortică înainte și după înlocuirea valvei aortice. Tiraj 1990;82:798–807.

Borer JS, Truter S, Herrold EM, et al. Fibroza miocardică în insuficiența aortică cronică: răspunsuri moleculare și celulare la supraîncărcarea de volum. Tiraj 2002;105:1837–42.

Borer JS, Herrold EM, Carter JN, et al. Bazele celulare și moleculare ale remodelării în bolile cardiace valvulare. Heart Fail Clin 2006;2:415–24.

Gash AK, Carabello BA, Cepin D, et al. Performanța ejecției ventriculare stângi și funcția mușchilor sistolici la pacienții cu stenoză mitrală. Circulaţie 1983;67:148–54.

Horwitz LD, Mullins CB, Payne PM și colab. Funcția ventriculară stângă în stenoza mitrală. Chest 1973;64:609–14.

Fawzy ME, Choi WB, Mimish L, et al. Efectul imediat și pe termen lung al valvotomiei cu balon mitral asupra volumului ventriculului stâng și funcției sistolice în stenoza mitrală severă. Am Heart J 1996;132:356–60.

CAPITOLUL 6 Evaluarea ecocardiografică a

Boala cardiacă valvulară

Catherine M. Otto

Puncte cheie

Ecocardiografia oferă un diagnostic precis al prezenței și cauzei bolii valvulare.

Evaluarea ecocardiografică cantitativă a dimensiunii ventriculului stâng și a funcției sistolice este un factor cheie în luarea deciziilor clinice la adulții cu boală valvulară.

Severitatea stenozei aortice este definită de viteza maximă a jetului aortic, gradientul mediu și aria valvei ecuației de continuitate.

Severitatea stenozei mitrale este definită prin gradientul mediu și aria valvei, determinate prin planimetrie tridimensională sau bidimensională și prin metoda presiunii semi-time.

Severitatea regurgitantei este definită de lățimea venei contracte, semnalul de viteză Doppler cu undă continuă și prezența inversărilor distale ale fluxului. În cazuri selectate, se recomandă calcularea volumului regurgitantului și a ariei orificiului regurgitant.

Alte date ecocardiografice cheie includ funcția diastolică a ventriculului stâng, mărirea atriului stâng și formarea de tromb, estimările presiunii pulmonare și evaluarea funcției inimii drepte.

Dilatarea aortică asociată cu boala valvulară aortică poate fi diagnosticată prin ecocardiografie, dar pot fi necesare alte modalități imagistice pentru evaluarea completă.

Indicațiile primare pentru imagistica transesofagiană includ detectarea trombului atrial stâng, evaluarea valvelor mitrale protetice, repararea valvei mitrale, dilatarea aortei și datele transtoracice nediagnostice.

Ecocardiografia tridimensională are acum un rol cheie în evaluarea bolii mixomatoase a valvei mitrale și pentru ghidarea procedurilor valvulare transcateter.

Ecocardiografia postoperatorie este recomandată la pacienții cu valve cardiace protetice pentru a servi drept bază pentru urmărirea pe termen lung a funcției valvei protetice.

Ecocardiografia transesofagiană are o sensibilitate mai mare decât ecocardiografia transtoracică pentru depistarea vegetațiilor și a complicațiilor endocarditei.

Ecocardiografia permite evaluarea anatomiei valvei, etiologia bolii, severitatea stenozei și regurgitării și a consecințelor bolii valvulare, inclusiv hipertrofia ventriculului stâng (LV), dilatarea, funcția sistolica și diastolică, efectele asupra altor camere cardiace și modificări ale presiunii pulmonare sau rezistenței vasculare. În practica clinică actuală, ecocardiografia este abordarea standard de diagnosticare a pacientului cu boală valvulară suspectată sau cunoscută. Acest capitol oferă o imagine de ansamblu concisă a evaluării ecocardiografice a pacientului cu boală valvulară; discuții mai detaliate sunt disponibile în textele standard de ecocardiografie.1,2 Utilizarea ecocardiografiei

pentru leziunile valvulare specifice este inclusă în capitolele ulterioare din această carte, inclusiv rolul ecocardiografiei în evaluarea pacienților cu endocardită (vezi capitolul 25) și valvulelor protetice (vezi capitolul 26).

Imagistica anatomică

Primul pas în evaluarea pacientului cu boală valvulară este evaluarea anatomiei valvei (Tabelul 6-1). În multe cazuri, valva specifică implicată este cunoscută din istoricul clinic, examenul fizic sau studiile anterioare de diagnosticare, dar în alte cazuri, diagnosticul exact poate fi necunoscut sau poate fi dedus incorect din datele clinice. Astfel, o examinare atentă a tuturor celor patru valve și screening-ul pentru alte leziuni care ar putea fi confundate cu o boală valvulară sunt aspecte importante ale examinării. De exemplu, la un pacient cu un suflu sistolic referit pentru suspiciune de stenoză aortică valvulară, alte posibilități de diagnostic includ o membrană subaortică, insuficiență mitrală, defect de sept ventricular și cardiomiopatie hipertrofică. O examinare adecvată include excluderea (sau confirmarea) fiecărui diagnostic diferențial, precum și evaluarea valvei aortice în sine.

Anatomia valvei ecocardiografice

Ecocardiografia transtoracică (TTE) bidimensională (2D) standard în mai multe planuri de imagine identifică valva implicată și adesea permite definirea precisă a etiologiei bolii valvulare, pe baza caracteristicilor anatomice tipice ale fiecărui proces de boală. Când calitatea imaginii TTE este suboptimă, ecocardiografia transesofagiană (TEE) poate fi adecvată. Imagistica tridimensională (3D) este din ce în ce mai importantă în evaluarea bolii valvulare, în special pentru evaluarea TEE a bolii mixomatoase a valvei mitrale și pentru ghidarea intervențiilor valvulare transcateter.3-5.

Stenoza mitrală se datorează cel mai adesea bolii reumatice cu caracteristici patognomonice fuziunea comisurală, îngroșarea vârfurilor foițelor și îngroșarea, fuziunea și scurtarea cordului, toate acestea fiind ușor de recunoscut la imagistica 2D și 3D (Figurile 6-1 și 6-2). În schimb, ocazional pacientul vârstnic cu stenoză mitrală funcțională ca urmare a extinderii calcificării inelare mitrale pe foișoarele valvulare are vârfuri subțiri, mobile ale foiței, cu calcifiere și îngroșare la bazele foițelor. Caracteristicile anatomice specifice ale valvei mitrale reumatice, inclusiv severitatea calcificării foiței, amploarea fuziunii cordale și asimetria în calcificarea comisurală, sunt factori importanți în predicția prognosticului și în luarea deciziilor pentru intervenția percutanată sau chirurgicală, discutate în capitolul 17.

TABELUL 6-1 Evaluarea ecocardiografică a pacientului cu boală valvulară cardiacă

Imagini 2D și 3D

Anatomia valvei și etiologia bolii

Zona supapelor 2D sau 3D

Dimensiunile cantitative ale VS, volumele, fracția de ejecție și masa

Mărirea camerei asociată (de exemplu, atriul stâng)

Structura și funcția inimii drepte

Complicații ale bolii valvulare (de exemplu, trombul atrial stâng)

Sinusurile aortice și anatomia și dimensiunile aortei ascendente

Evaluarea Doppler a severității bolii valvulare

Stenoza valvulară

Viteza maxima

Gradientul mediu de presiune

Zona supapei (ecuația de continuitate și/sau jumătate de timp a presiunii)

Alte măsuri de severitate a stenozei, dacă este necesar

Regurgitare valvulară

Vena contracta width

Semnal CW Doppler

Inversarea fluxului distal

Volum regurgitant și zona orificiului

Speckle Tracking Strain Imaging

Deformarea VS și rata de deformare

Alte date Doppler

Funcția diastolică a VS

Presiunile pulmonare în repaus și în timpul efortului

2D, bidimensional; 3D, tridimensional; CW, undă continuă; LV, ventricular stâng.

Deși stenoza valvei aortice de orice cauză este caracterizată prin foliole îngroșate, rigide, cu deschidere sistolica redusă, boala calcificată a valvei aortice este caracterizată prin ecogenitate crescută și grosime în corpul foliolelor fără dovezi de fuziune comisurală, rezultând un orificiu stelat în sistolă (Figura 6-3). Poate fi dificil să se separe modificările calcifice suprapuse pe o valvă aortică bicuspidiană de calcificarea unei valve trifoliole, deși 3D TEE poate ajuta la această distincție. Boala reumatică a valvei aortice se caracterizează prin fuziune comisurală cu îngroșare crescută și ecogenitate de-a lungul liniilor de închidere a foiței și este invariabil asociată cu boala reumatică a valvei mitrale. Stenoza aortică congenitală, observată la adulții tineri, este caracterizată printr-o valvă deformată (adeseori unicuspidă) care „cupolează" în sistolă cu un orificiu restrictiv.

Evaluarea etiologiei unei leziuni regurgitante prin ecocardiografie este mai dificilă, având în vedere gama largă de anomalii care pot duce la incompetență valvulară. Insuficiența mitrală poate fi cauzată de anomalii ale inelului mitral, ale foilor, ale aparatului subvalvular, mușchiului papilar sau disfuncției regionale sau globale ale VS (Figura 6-4). Imagistica ecocardiografică permite evaluarea fiecăreia dintre aceste componente valvulare, astfel încât etiologia leziunii regurgitante poate fi deslușită în multe cazuri, așa cum s-a discutat în detaliu în capitolele 18 și 19. Selectarea pacienților pentru intervenții chirurgicale și percutanate la valva mitrală este discutată în capitolele 17, 21 și 22. cardiomiopatie dilatată, imagistica permite evaluarea atât a anatomiei valvei, cât și a ventriculului stâng. Evaluarea cantitativă a severității regurgitantei poate fi de asemenea utilă pentru a determina dacă regurgitarea mitrală este cauza sau consecința disfuncției ventriculare.

Insuficiența aortică se poate datora unor anomalii ale foișoarelor valvulare (cum ar fi o valvă bicuspidă și endocardită), un suport inadecvat al structurilor valvei (de exemplu, un defect septal ventricular subaortic) sau dilatarea rădăcinii aortice (cum ar fi sindromul Marfan sau ectazia anuloaortică) (Figura 6-5). Imagistica ecocardiografică oferă măsurători precise ale dimensiunilor rădăcinii aortice și permite evaluarea detaliată a anatomiei valvei și

STENOZA MITRALA

PSAX

FIGURA 6-1 Constatări anatomice în stenoza mitrală. În vederea parasternală pe ax lung (PLAX) se observă fuziunea comisurală cu doming diastolică a foilor mitrale, precum și îngroșarea și fuziunea cordalelor. Într-o vedere pe axul scurt parasternal (PSAX), la orificiul valvei mitrale, aria deschiderii poate fi determinată prin planimetrie la interfața alb-negru a orificiului. Planul vederii pe axa scurtă este indicat de o linie întreruptă pe imaginea pe axa lungă. Ao, Aorta; VS, ventriculul stâng; RV, ventricul drept. (Din Otto CM. Manual de ecocardiografie clinică. Ed. a 5-a. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013.)

dinamica. O valvă bicuspidiană este diagnosticată pe baza aspectului tipic în sistolă a două foițe deschise cu două comisuri; valva închisă în diastolă poate imita o valvă cu trifoliole dacă există un rafe într-un prospect. Alte anomalii recunoscute ale foișoarelor valvulare care corespund unei etiologii specifice includ vegetațiile valvulare în endocardită, foile redundante în boala mixomatoasă și îngroșarea comisurală și implicarea valvei mitrale asociate în boala reumatică, toate acestea putând fi recunoscute la ecocardiografia.

În cazul bolii rădăcinii aortice, modelul specific de dilatare a rădăcinii și caracteristicile asociate pot indica o etiologie specifică, cum ar fi aspectul „balon de apă" al rădăcinii în sindromul Marfan cu pierderea înclinării normale la joncțiunea sinotubulară și anomalii asociate valvei mitrale. În alte cazuri, modelul de dilatare a rădăcinii este nespecific, astfel încât este necesară încorporarea altor informații clinice pentru a determina etiologia bolii. De exemplu, dilatarea rădăcinii aortice la un pacient cu un proces sistemic mediat imun (cum ar fi artrita reumatoidă) se datorează probabil acestui proces de boală sistemică. În schimb, dilatarea aortei ascendente la un pacient cu o valvă aortică bicuspidă este probabil legată de boala valvei aortice bicuspide.6,7

Anomaliile valvei din partea dreaptă la adulți se datorează cel mai probabil bolii cardiace congenitale reziduale (de exemplu, stenoză pulmonară congenitală, anomalie Ebstein a valvei tricuspidiene) sau sunt secundare bolii cardiace pe partea stângă (de exemplu, dilatarea inelului tricuspidian din cauza hipertensiunii pulmonare la un pacient cu stenoză mitrală). Din nou, imagistica 2D permite de obicei determinarea anatomiei valvei și a etiologiei leziunii valvulare, în special atunci când alte aspecte ale examinării și caracteristicile clinice sunt încorporate în interpretarea ecocardiografică.

Imagistica ecocardiografică transtoracică versus transesofagiană

TTE oferă imagini de diagnostic la marea majoritate a pacienților cu boală valvulară și este abordarea standard atât pentru evaluarea inițială, cât și pentru studiile de urmărire. Cu toate acestea, calitatea imaginii TTE poate fi suboptimă la pacienții la care accesul la ultrasunete este slab din cauza habitusului corpului, a plămânilor hiperexpandați sau a stării postoperatorii. Chiar și atunci când imaginile TTE sunt adecvate, TEE oferă o rezoluție mai bună a imaginii pentru structurile posterioare, inclusiv valva mitrală, atriul stâng (LA) și apendicele atrial. Imagistica 3D TEE oferă o vedere „chirurgicală" a valvei mitrale din perspectiva LA, demonstrând prezența, localizarea și severitatea prolapsului; identificarea rupturii cordale; și evaluarea comisurilor valvulare (Figura 6-6).8,9 ETE sau ecocardiografia

intracardiacă este esențială pentru excluderea trombului atrial stâng la candidatii pentru valvotomie mitrală cu balon.

Alte indicații pentru TEE la pacienții cu boală valvulară includ evaluarea severității regurgitantei atunci când imaginile TTE nu sunt diagnosticate sau când este prezentă o valvă mitrală protetică, monitorizarea procedurilor chirurgicale și de reparare a valvei transcateterului (vezi capitolele 17 și 22), măsurători pentru dimensionarea valvei cu procedurile valvulare transcateterului (figurile 6-6-7), și determinarea nivelului exact de obstrucție al pacientului (figurile 6-6-7). cu diagnostic diferenţial de obstrucţie valvulară sau subvalvulară. Rareori, ETE este necesară pentru evaluarea severității stenozei atunci când datele TTE nu sunt diagnostice.

Evaluarea severității stenozei

Date de viteză și gradiente de presiune

Dinamica fluidelor unei valve stenotice este caracterizată printr-un jet de mare viteză în orificiul îngust; flux laminar, cu viteză normală, proximal de stenoză; și o perturbare a fluxului distal de obstrucție.10,11 Gradientul de presiune pe valvă (ΔP) este legat de jetul de mare viteză (Vmax) în stenoză, viteza proximală (Vprox) și densitatea masei sângelui (ρ), așa cum se precizează în

Ecuația Bernoulli, care include termeni pentru conversia potențialului în energie cinetică (accelerație convectivă), efectele accelerației locale și pierderile vâscoase (v):

AP = 12 P(Vmax2 — Vprox2) + P(dV/dt)dx + R(V)
Vâscos local convectiv

pierderi de accelerație accelerație

unde (dv/dt)dx este viteza variabilă în timp la fiecare distanță de-a lungul fluxului de curgere; iar R este o constantă care descrie pierderile de vâscos pentru acel fluid și orificiu.

În practica clinică, termenii pentru accelerație și pierderile vâscoase sunt ignorați, astfel încât se utilizează următoarea ecuație:

22

max aprox

unde constanta 4 ține cont de densitatea de masă a sângelui și de factorii de conversie pentru măsurarea presiunii în mm Hg și a vitezei în m/s. Când viteza proximală este mică (<1,5 m/s) și viteza jetului este mare (v12≪v22), această ecuație poate fi simplificată în continuare după cum urmează:

Gradientul instantaneu maxim este calculat din viteza transvalvulară maximă, în timp ce gradientul mediu este calculat prin medierea gradienților instantanei pe perioada curgerii.

Acuratețea ecuației Bernoulli simplificate în măsurarea gradienților de presiune transvalvulară a fost demonstrată în studii in vitro, modele animale și studii clinice ale pacienților cu boală valvulară (Tabelul 6-2). Cu toate acestea, acuratețea depinde de achiziția optimă a datelor; în special, este nevoie de grijă pentru a obține un unghi de interceptare paralel între fasciculul Doppler cu undă continuă (CW) și direcția fluxului sanguin pentru a evita subestimarea vitezei și, prin urmare, a gradientului de presiune pe valvă. Vitezele mari întâlnite în stenoza aortică și pulmonară impun utilizarea ecocardiografiei CW Doppler pentru a evita aliasarea semnalului. Se recomandă un traductor CW Doppler mic, cu dublu cristal, dedicat. Ecocardiografia Doppler cu frecvență de repetare pulsată sau mare a pulsului poate fi utilizată pentru evaluarea vitezelor mai mici observate în stenoza mitrală și tricuspidiană cu

FIGURA 6-3 Cauzele stenozei aortice. A, Într-o vedere pe ax scurt midsistolic parasternal, stenoza aortică calcificată este caracterizată prin mase fibrocalcifice pe partea aortică a foiței care duc la creșterea rigidității foliei fără fuziune comisurală. Umbrirea calcificată și reverberațiile limitează calitatea imaginii. B, Cu o valvă bicuspidă congenitală, cele două foițe (cu un rafe în foița anterioară) se deschid larg în sistolă. C, Caracteristicile diagnostice ale stenozei reumatice sunt fuziunea comisurală și afectarea valvei mitrale, cu deschiderea caracteristică a valvei aortice triunghiulare în sistolă. D, Supapa unicuspidă are un singur punct de atașare (la poziția ora 6) cu o deschidere a supapei în formă de pâlnie. (Din Otto CM. Manual de ecocardiografie clinică. Ed. a 5-a. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013.)

TABELUL 6-2 Studii selectate care validează gradienții de presiune Doppler în stenoza aortică valvulară

VEZI, eroarea standard a estimării.

De la Otto CM. Manual de ecocardiografie clinică. a 5-a ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013.

*Date de la Callahan et al, Am J Cardiol 1985;56:989–993; Smith şi colab., J Am Coll Cardiol 1985;6:1306–1314; Currie şi colab., Circulation 1985;71:1162–1169; Smith şi colab., Am Heart J 1986;111:245–252;

Simpson şi colab., Br Heart J 1985;53:636–639; Burwash şi colab., Am J Physiol 1993;265:H1734–H1743.

coronarian drept

CH

6

Septul interventricular membranos

cuspid și ostium

Epicardul Ri

Sistem de conducere specializat

Tractul de ieșire al ventriculului drept

Ventriculul stâng

Mușchiul papilar

*Interanulare

Aorta fibroasă ascendentă

Sinusurile de

Valsalva

Atriul stâng

Folioa mitrală posterioară

pulmonar drept

Vena pulmonară superioară și inferioară dreaptă

Corda sinusului coronar anterior tonninoao J

tendinea mitrală

pliant

și artera circumflexă stângă

FIGURA 6-5 Anatomia valvei aortice. Vedere detaliată a valvei aortice cu aorta deschisă pentru a arăta foile valvei și septul interventricular (IVS) și foița mitrală anterioară (AML) bisectate. Valva aortică este formată din trei foițe și sinusuri

asociate ale lui Valsalva; stânga (L) dreapta (R) și foliole și sinusuri necoronare (N). Fiecare pereche prospect-sinus formează o unitate în formă de cupă când supapa este închisă. Secțiunea portantă a prospectului pare liniară când este privită pe axa lungă, dar curbată în secțiune transversală, în concordanță cu o formă hemicilindrică. Suprafețele de coaptare ale foliolelor se îngroașă spre centrul fiecărui foliolă cu zone de îngroșare proeminentă numite nodurile Arantius. Excrescențe Lambl, atașamente filamentoase pe partea ventriculară a nodulilor lui Arantius, sunt frecvente la subiecții mai în vârstă. (Din Otto CM. Manual de ecocardiografie clinică. Ed. a 5-a. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013.)

FIGURA 6-4 Anatomia valvei cardiace în vedere pe axa lungă. Vederea pe ax lung parasternal în diastolă arată: cuspizii drepti și necoronarii închisi ai valvei aortice; sinusurile aortice, joncțiunea sinotubulară și aorta ascendentă proximală; foliolele valvei mitrale anterioare și posterioare deschise; segmentele bazale și midventriculare ale septului anterior și ale peretelui posterior VS; tractul de ieșire RV anterior; iar sinusul coronar din şanţul atrioventricular. Mușchiul papilar medial este prezentat pentru referință, deși este de obicei necesară o ușoară angulare medială pentru a vizualiza această structură în vederea pe axa lungă.

FIGURA 6-6 Imagini tridimensionale ale valvei mitrale. A, Vederea chirurgului din partea atrială stângă a valvei mitrale cu valva aortică (Ao) în partea de sus a imaginii, arătând foița anterioară și foița posterioară (cu scoici P1, P2 și P3) sunt văzute în diastolă în poziție deschisă cu un orificiu normal al valvei mitrale (MVO). B, În sistolă se observă prolaps sever al foliei anterioare. O secțiune bombată (asterisc) și un segment de biți cu două coarde mici rupte sunt deosebit de bine vizualizate, ceea ce duce la insuficiență mitrală severă direcționată posterior. Acest pacient, de asemenea, o proteză de aortă mecanică bileaflet; foliolele deschise pot fi văzute în imaginea sistolice. (Din Otto CM. Manual de ecocardiografie clinică. Ed. a 5-a. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013.)

FIGURA 6-7 Măsurarea diametrului inelului aortic pentru implantarea transcateterului de valvă aortică. A și B, Imagistica ecocardiografică biplană identifică planul imagistic sagital care traversează cea mai mare dimensiune a inelului aortic. Imagistica transtoracică biplană arată planul sagital (A) și planul transversal (B) corespunzător. Săgețile galbene definesc planurile de imagine pentru

vederea ortogonală. Linia roșie arată măsurarea inelară adecvată în planul sagital pe ax. C și D, imagistica transesofagiană biplană arată planurile sagital (C) și planurile transversale (D) corespunzătoare. Săgeata roșie din (C) arată măsurarea inelară adecvată în planul sagital pe ax. (De la Bloomfield GS, Gillam LD, Hahn RT și colab. Un ghid practic pentru imagistica multimodală a înlocuirii valvei aortice transcateter. JACC Cardiovasc Imaging 2012; 5:441–55.)

FIGURA 6-8 Dimensiunile inelare ale valvei mitrale. Evaluarea precisă a dimensiunilor inelare a valvei mitrale este foarte relevantă pentru planificarea strategiei terapeutice. A, Diametrele anteroposterior (1) și intercomisural (2) sunt de obicei măsurate. B, Cu 2D TTE, diametrul anteroposterior (săgeata) este măsurat în vederea apicală cu trei camere (3ch), în timp ce diametrul intercomisural (săgeata) poate fi măsurat în vedere apicală cu două camere (2ch). Tehnicile de imagistică tridimensională (3D), cum ar fi tomografia computerizată multidetector (MDCT) (C) și ecocardiografia transesofagiană 3D (TEE 3D) (D), permit alinierea corectă a planurilor de reformare multiplanare ortogonale pentru a obține cea mai precisă vizualizare în secțiune transversală a inelului valvei mitrale. Se pot aprecia diametrele maxime și minime. Aceste două diametre ortogonale corespund în mod obișnuit diametrelor intercomisural și respectiv anteroposterior. A1 la A3, Scalops valvei mitrale anterioare; Ao, Aorta; LA, atriul stâng; VS, ventriculul stâng; P1 la P3, scoici valvei mitrale posterioare . (De la Delgado V, Kapadia S, Marsan NA, et al. Imagistica multimodală înainte, în timpul și după repararea percutanată a valvei mitrale. Heart 2011;97:1704–14.)

avantajul unui raport semnal-zgomot mai bun și definirea mai clară a pantei de decelerare diastolică decât cu ecocardiografia CW Doppler. Alte surse tehnice potențiale de eroare în măsurarea vitezelor transvalvulare includ accesul acustic slab cu un semnal de flux inadecvat, identificarea incorectă a semnalului de flux (de exemplu, confundarea semnalului de regurgitare mitrală cu stenoza aortică CH), mișcarea respiratorie și variabilitatea măsurării.

6 În plus, sursele fiziologice de eroare includ variabilitatea bătăi la bătăi cu ritmuri neregulate și modificări intermediare ale debitelor volumice care conduc la modificări ale vitezei și gradientului de presiune.

Pentru stenoza aortică, viteza maximă prin valva stenotică oferă cele mai importante informații de diagnostic și prognostic. După cum indică ecuația Bernoulli, există o relație consistentă între viteza maximă și gradientul de presiune maximă. În plus, există o relație consistentă între viteza maximă și gradientul mediu în stenoza valvei aortice native, astfel încât viteza maximă, gradientul maxim și gradientul mediu transmit aceleași informații despre gradul de îngustare a valvei. Din ce în ce mai mult, clinicienii se bazează numai pe datele de viteză în luarea deciziilor clinice, fără pasul intermediar de conversie a vitezelor în gradienți de presiune.

Conceptul și măsurarea zonei supapelor

Gradienții de presiune și vitezele depind de debitul volumic prin supapă, precum și de gradul de îngustare a supapei. Zona valvei (sau dimensiunea orificiului stenotic) este o măsură utilă a severității stenozei care, cel puțin în teorie, reflectă mai îndeaproape anatomia valvei independent de debitul prin valvă. Aria valvulară poate fi calculată din datele invazive, așa cum s-a discutat în Capitolul 7, sau neinvaziv din datele ecocardiografice 2D și Doppler folosind ecuația de continuitate.

IMAGINIREA ORIFICULUI VALVULUI STENOTIC

Orificiul valvei în stenoza mitrală reumatică este o structură relativ plană, cu o formă și dimensiune constantă pe tot parcursul diastolei (vezi Figura 6-2). Dintr-o vedere parasternală pe axa scurtă, orificiul poate fi imaginat, având grijă să identifice zona minimă a orificiului prin scanarea de la vârf spre bază, utilizând setări de amplificare scăzută și

trasarea marginii interioare a interfeței alb-negru.12 Măsurarea ariei valvei mitrale 2D a fost bine validată în comparație cu măsurarea directă la intervenție chirurgicală și 6-3 în calcule chirurgicale. Planimetria orificiului valvei mitrale stenotice dintr-un set de date volumetrice 3D sau dintr-o imagine asigură măsurarea corectă a ariei minime a orificiului de la vârfurile foițelor; Măsurătorile 3D arată o fiabilitate îmbunătățită cu ecografiști mai puțin experimentați (Figura 6-9).13

Anatomia stenozei valvulare aortice este variabilă și mai complexă decât stenoza mitrală. O valvă unicuspidă congenitală poate avea un orificiu relativ simetric care poate fi imaginat într-un singur plan tomografic și este bine văzut la imagistica 3D. Deși deschiderea unei valve bicuspide este adesea observată în mod clar la începutul evoluției bolii, modificările calcifice suprapuse duc la umbrire și reverberații, ceea ce face planimetria orificiului valvei stenotice problematică, deși imagistica 3D poate fi utilă atunci când calcificarea nu este severă. Orificiul unei valve cu trei foițe calcificate poate fi destul de complex, cu o formă stelata neplanară. Deși nu practică clinică de rutină, imagistica 3D TEE este utilă pentru planimetria zonei valvei aortice, la pacienții selectați (Figura 6-10).14,15.

ECUAȚIA DE CONTINUITATE

Aria supapei este calculată utilizând ecuația de continuitate (Figura 6-11), care se bazează pe principiul conservării masei, în special că volumele de cursă proximale de (SVProximal) și în (orificiul SSVtenotic) orificiul stenotic sunt egale:

FIGURA 6-9 Măsurarea tridimensională a ariei valvei mitrale. O imagine de volum complet a valvei mitrale a fost obținută la un pacient cu stenoză mitrală și fuziune asimetrică a comisurilor. Pentru măsurarea ariei valvei mitrale, analiza offline a volumului tridimensional (3D) a folosit trei planuri ortogonale (x, y și z, prezentate în roșu, verde și albastru pentru a alinia un plan de imagine la vârfurile valvei stenotice. Imaginea tomografică rezultată în zona orificiului minim din diastolă (stânga jos) a fost urmărită pentru a determina zona de text a valvei mitrale (CM1). ecocardiografie clinică, Philadelphia, 2013.)

FIGURA 6-10 Măsurarea ariei valvei aortice prin ecocardiografie transesofagiană 3D. Vârful valvei aortice a fost obținut ca zonă cea mai mică posibilă (A1, A2). Forma și aria valvei aortice s-au schimbat (de la A1 la B1) pe măsură ce planul verde s-a deplasat ușor de la vârf la bază (de la A2 la B2). Liniile punctate indică zona valvei aortice la fiecare nivel. Ao, aortă ascendentă; LA, atriul stâng; VS, ventriculul stâng; RA, atriul drept. (De la Saitoh T, Shiota M, Izumo M, et al. Comparație a geometriei fluxului ventricular stâng și a zonei valvei aortice la pacienții cu stenoză aortică prin ecocardiografie bidimensională versus tridimensională. Am J Cardio 2012;109:1626–31.)

Deoarece volumul cursei este produsul dintre aria secțiunii transversale (CSA) și integrala viteză-timp a curgerii (VTI):

CSA

Proximal

X VTIProximal

= Zona

Orificiu stenotic

Orificiu stenotic

Această ecuație este apoi rezolvată pentru aria orificiului stenotic după cum urmează:

Zonă

Orificiu stenotic

= (CSA

Proximal

X VTIProximal

)/VTI

Orificiu stenotic

Proximal

Orificiu stenotic

Ecuația de continuitate este utilizată în mod obișnuit pentru evaluarea ariei valvei aortice,16 cu volumul stroke transaortic măsurat în tractul de ieșire VS chiar proximal de valva stenotică. The

semnalul cu jet aortic de mare viteză este înregistrat cu CW Doppler de la fereastră care dă semnalul cu cea mai mare viteză.

Calculele suprafeței valvei cu ecuația de continuitate au fost validate în comparație cu măsurile invazive ale ariei valvei atât în modelele animale, cât și în studiile clinice, iar utilitatea acestei măsurători în managementul pacientului este clară (Tabelul 6-4). Într-un laborator cu experiență, cu o atenție meticuloasă acordată detaliilor tehnice, reproductibilitatea măsurătorilor suprafeței supapei cu ecuația de continuitate este de 5% până la 8%, astfel încât o modificare intermediară de peste 0,15 cm2 este semnificativă din punct de vedere clinic1. supapă, această măsurătoare simplă oferă încă o aproximare rezonabilă pentru calculele ariei supapei.

PRESIUNE LA JUMĂTATE

Spre deosebire de stenoza unei valve semilunare, în care ejecția ventriculară conduce sângele prin orificiul îngustat, rezultând o curbă caracteristică a vitezei de tip ejecție, cursul în timp al scăderii vitezei (sau gradientului de presiune) într-o valvă atrioventriculară îngustată este un proces pasiv, dependent în mare măsură de zona supapei stenotice. Această viteză de scădere a presiunii pe valva stenotică este independentă de ritmul cardiac și de debitul volumic

și este invers legat de aria supapei. Rata de scădere a presiunii este măsurată în mod obișnuit ca jumătate de timp a presiunii (TA) definit ca intervalul de timp dintre gradientul inițial maxim și punctul în care acest gradient a scăzut la jumătate din valoarea inițială (Figura 6-12). Deși această metodă a fost descrisă inițial ca folosind măsurarea presiunii invazive, acum este utilizată neinvaziv, cu jumătate de timp de presiune măsurată din curba vitezei Doppler ca timp de la viteza maximă la viteza maximă împărțit la rădăcina pătrată a lui 2 (dată fiind relația pătratică dintre viteză și presiune) (vezi Tabelul 6-3). O jumătate de timp normală a presiunii este de 40 până la 60 msec, cu pauze progresiv mai lungi indicând stenoză mai severă. Pentru valva mitrală nativă stenotică, o constantă empirică de 220 este utilizată pentru a converti timpul de jumătate (în milisecunde) în aria valvei mitrale (MVA în cm2):

MVA = 220/T 12

Conceptul de jumătate de timp de presiune poate fi aplicat și valvei tricuspidiene stenotice și valvelor protetice, deși este de preferat să se raporteze doar timpul de jumătate în sine deoarece constanta empirică nu a fost la fel de bine validată în aceste situații.

O ipoteză majoră a metodei de înjumătățire a presiunii este că aria valvei este factorul predominant care afectează umplerea diastolică ventriculară. Deși această ipoteză este adecvată la pacienții stabili clinic cu stenoză mitrală severă, este necesară prudență în cazul altora

CH

6

SVLVOT - jet SVAS

CSAlvot X VTIlvot - jet AVA X VTIas

D AVA - (VTIlvot x CSAlvot)/VTIas jet

FIGURA 6-11 Ecuația de continuitate pentru zona valvei aortice (AVA). Calculul necesită măsurarea diametrului tractului de evacuare a ventriculului stâng (LVOT) dintr-o vedere pe axa lungă parasternală (stânga sus) pentru calculul ariei secțiunii transversale circulare (CSA), înregistrarea Doppler în impulsuri a integralei viteză-timp (VTI) LVOT dintr-o abordare apicală (dreapta sus) și înregistrarea CW Doppler a vitezei-timp aortice (ASTI) aortice (ASTI). oricare fereastră dă semnalul de cea mai mare viteză (stânga jos). Ao, Aorta; LA, atriul stâng; SV, volumul stroke. (Din Otto CM. Manual de ecocardiografie clinică. Ed. a 5-a. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013.)

situatii clinice. De exemplu, atunci când stenoza mitrală nu este severă, cursul în timp al scăderii presiunii între LA și VS în diastolă este determinat de complianța diastolică a celor două camere, gradientul inițial (sau de deschidere) de-a lungul valvei și funcția contractilă atrială în plus față de efectul orificiului mitral restrictiv. În mod similar, la pacientul supus valvotomiei mitrale cu balon, modificarea complianțelor ventriculare și atriale în perioada imediat post-procedură poate duce la inexactități. O altă problemă potențială este insuficiența aortică coexistentă, deoarece umplerea diastolică VS se datorează atât fluxurilor transaortice antegrade, cât și retrograde, deși această îngrijorare teoretică nu pare să afecteze în mod semnificativ acuratețea presiunii la jumătate de timp în cadrul clinic.

Alte măsuri ale severității stenozei

Mai multe alte măsuri ecocardiografice ale severității stenozei au fost propuse pentru stenoza aortică, inclusiv rezistența valvei, pierderea de lucru la accident vascular cerebral și impedanța valvei. Aceste măsuri propuse nu au câștigat o acceptare largă, deși sunt în curs de desfășurare studii pentru a determina dacă oricare ar putea oferi o predicție mai bună a apariției simptomelor și a rezultatului clinic pe termen lung decât măsurile standard ale vitezei maxime, gradientului mediu și ariei valvei.11,16.

O versiune simplificată a ecuației de continuitate este raportul vitezei - raportul adimensional dintre viteza maximă proximală la o stenoză (viteza de ieșire VS; LVOT) la viteza maximă în orificiul aortic stenotic (AS-Vmax):

Un raport normal de viteză este puțin mai mic decât 1, cu rapoarte mai mici indicând stenoză mai severă. De exemplu, un raport de viteză de 0,25 implică faptul că deschiderea supapei este redusă la un sfert din dimensiunea sa normală. Într-un sens, raportul vitezei este o simplificare a ecuației de continuitate, cu eliminarea termenului pentru aria secțiunii transversale a fluxului proximal. Într-un alt sens, raportul vitezei este un descriptor mai robust al severității stenozei. Zona normală a valvei este o funcție de dimensiunea corpului, astfel încât zonele valvulare stenotice trebuie interpretate în contextul mărimii pacientului, în special prin indexarea zonei valvei la suprafața corpului. Raportul vitezei are avantajul că este deja „indexat" la dimensiunea corpului. Vitezele intracardiace normale sunt similare la persoanele de toate vârstele și dimensiunile; diferențele în volumul cursei se referă mai degrabă la diferențele în aria secțiunii transversale a debitului decât la vitezele curgerii. Fiind preocupat doar de viteze, raportul vitezei presupune că aria secțiunii transversale proximale este „normală" pentru acel pacient și, prin urmare, descriptorul rezultat al severității stenozei este deja indexat pentru dimensiunea corpului.

Severitatea stenozei cu modificări ale debitului

Viteza și gradienții de presiune pe o supapă stenotică cresc și scad în paralel cu modificările debitului transvalvular, așa cum este prezis de relația matematică dintre viteză și debit. Când zona valvei anatomice este

fixat, de exemplu, cu stenoza mitrală reumatică, creșterile debitului duc la creșteri așteptate ale gradientului de presiune, cu o mică modificare a ariei efective calculate a valvei, deoarece deschiderea comisurilor topite este constantă la toate debitele. În schimb, o valvă aortică calcifiată este „rigidă", iar gradul de deschidere a foiței depinde de forța aplicată sau de debitul volumic în cadrul clinic. De fapt, gradul de modificare a severității stenozei în raport cu o modificare a debitului volumic poate oferi un indice util al severității bolii. De exemplu, la adulții cu stenoză aortică concomitentă și fracție de ejecție redusă a VS, modificarea ariei valvei cu modificări ale debitului ajută la distingerea pacienților cu obstrucție valvulară doar moderată de cei cu stenoză aortică severă care duce la disfuncție VS. Această evaluare este efectuată de obicei cu un test de stres cu doze mici de dobutamina, măsurând viteza maximă, gradientul mediu, volumul de cursă și aria valvei în fiecare etapă a protocolului (Figura 6-13).17-19.

Evaluarea insuficienței valvulare

Evaluarea ecocardiografică a insuficienței valvulare include integrarea datelor din imagistica valvei și ventriculului, precum și măsurători Doppler ale severității regurgitantei. Nicio metodă Doppler nu oferă o măsură definitivă a severității regurgitantei și nici rezultatele cu această modalitate nu pot fi interpretate în absența evaluării dimensiunii și funcției VS. Examenul standard în

un pacient cu boală valvulară include măsurarea venei contracta pe imagistica fluxului color, curbele de viteză CW Doppler, evaluarea inversărilor distale ale fluxului și date despre viteza fluxului transvalvular. Măsurile cantitative ale severității regurgitantului, inclusiv aria orificiului regurgitant și volumul regurgitantului, sunt din ce în ce mai utilizate, în special atunci când regurgitarea este moderată la evaluarea calitativă sau când cauza dilatării VS nu este clară.20-22.

Măsuri calitative ale severității regurgitării

Imaginile cu flux de culoare oferă o afișare 2D a direcției și vitezei fluxului sanguin suprapus imaginii 2D. Imagistica Doppler color-flow poate fi afișată și pe imagini 3D, deși rata de cadre este destul de scăzută, limitând utilitatea clinică a acestei modalități. Fizica imaginilor Doppler color-flow este complexă și numeroși factori afectează afișarea finală, dar imaginea color-flow oferă o afișare intuitivă și atrăgătoare în timp real a modelelor de flux sanguin în inimă. Imagistica Doppler color-flow are sensibilitate mare (aproape 100%) și specificitate (aproape 100%) pentru identificarea insuficienței valvulare pe baza identificării perturbării fluxului în camera receptoare, depășind ratele de detecție pentru auscultare și angiografie. Cu o examinare meticuloasă, la mulți indivizi normali se observă un mic grad de regurgitare valvulară; regurgitarea tricuspidiană este detectabilă în 80% până la 90% din

indivizi normali, insuficiență pulmonară în 70% până la 80%, insuficiență mitrală în 70% până la 80% și insuficiență aortică în 5% până la 10%, cu o frecvență crescândă a regurgitării detectabile odată cu vârsta. Regurgitarea fiziologică sau „normală” este caracterizată printr-un volum mic de reflux, cu doar o zonă mică de perturbare a fluxului observată la imagistica fluxului color și un semnal Doppler CW slab.

Regurgitarea patologică este asociată cu o zonă mai mare de perturbare a fluxului la imagistica color-flux. Deși este tentant să se interpreteze dimensiunea perturbării fluxului ca fiind sinonimă cu severitatea regurgitării, afișarea culorii fluxului este afectată de numeroși factori, alții decât severitatea regurgitantei și nu este recomandată ca măsură a severității regurgitantei. Cu toate acestea, originea și direcția jetului de regurgitare pot fi utile în determinarea mecanismului anatomic de regurgitare, în special în cazul bolii valvei mitrale (Figura 6-14).

VENA CONTRACTA

Evaluarea Doppler color-flux a severității regurgitării se concentrează pe geometria semnalului regurgitant pe măsură ce trece prin orificiul îngust (Figura 6-15). Segmentul cel mai îngust al fluxului de curgere, vena contracta, apare de obicei chiar dincolo de orificiul regurgitant. Mărimea venei contracte nu depinde de debitul sau presiunea și este mai puțin sensibilă la reglarea instrumentului decât dimensiunea din aval a jetului.

Pentru regurgitarea aortică, lățimea venei contracta este măsurată ca cel mai mic diametru al fluxului, imediat dincolo de regiunea de convergență a fluxului, în vederea parasternală pe axa lungă. O lățime a venei contracte cu insuficiență aortică mai mare de 6 mm indică o insuficiență aortică severă, iar o lățime mai mică de 3 mm indică o regurgitare ușoară.22,23

Pentru insuficiența mitrală, vena contractă este, de asemenea, cel mai bine reprezentată în vederea pe axul lung parasternal, luând

avantajul rezoluției axiale la această adâncime. Cu toate acestea, identificarea venei contracta este cea mai sigură atunci când se pot vedea atât zona de convergență proximală, cât și expansiunea distală a jetului, cu vena contracta ca segment îngust care unește aceste două regiuni. Astfel, o venă contractă mitrală regurgitantă este adesea mai bine vizualizată într-o vedere apicală cu patru camere sau pe ax lung. Lățimea venei contracta nu ar trebui măsurată într-o vedere cu două camere, deoarece acesta este un plan tangențial prin semnalul de curgere. O lățime a jetului de venă contractă cu insuficiență mitrală mai mare de 7 mm indică regurgitare severă, iar o lățime mai mică de 3 mm indică regurgitare ușoară.22

DATE DOPPLER CONTINU

Două tipuri de date sunt inerente în înregistrarea spectrală CW Doppler a unei curbe de viteză a jetului regurgitant. În primul rând, puterea semnalului, în special în raport cu fluxul antegrad, este direct legată de volumul regurgitației. Deși atenuarea acustică și variabilitatea instrumentării fac cuantificarea puterii semnalului problematică, evaluarea calitativă este o măsură clinică simplă și utilă.

În al doilea rând, curba timp-viteză reflectă cursul în timp al diferenței instantanee de presiune pe valva de regurgitare. Pentru fiecare viteză instantanee, diferența de presiune pe valvă este de 4v2 (așa cum se menționează în ecuația Bernoulli), astfel încât inferențe despre presiunile intracardiace și cursul în timp al modificărilor de presiune pot fi derivate din datele Doppler.

Pentru regurgitarea aortică, rata scăderii presiunii între aortă și VS în diastolă se referă la cronicitatea bolii și compensarea VS, așa cum este ilustrat în Figura 6-16. În plus, viteza diastolică finală de-a lungul valvei aortice regurgitante corespunde gradientului de presiune final diastolică, care, atunci când este scăzut din tensiunea arterială diastolică la manșetă, oferă o aproximare a presiunii diastolice terminale VS, deși variabilitatea largă a măsurătorilor limitează utilitatea clinică a acestei estimări.

Semnalul de regurgitare mitrală se caracterizează printr-o viteză maximă mare, reflectând presiunea sistolica mare a VS și presiunea atrială stângă scăzută în boala compensată. De obicei, această viteză mare persistă în cea mai mare parte a sistolei. Cu toate acestea, atunci când presiunea atrială stângă crește în sistolei tardive (de exemplu, val av) din cauza insuficienței mitrale severe și/sau acute, curba vitezei arată o scădere abruptă a vitezei în sistolei tardive, „unda v” Doppler. Pe partea dreaptă a inimii, viteza jetului de insuficiență tricuspidiană corespunde diferenței dintre presiunile ventriculare drepte și atriale drepte în sistolă, astfel încât presiunea ventriculară dreaptă (și sistolica pulmonară) poate fi calculată din jetul maxim de regurgitare tricuspidiană, pe baza ecuației Bernoulli. În ceea ce privește insuficiența mitrală, insuficiența tricuspidiană severă sau acută poate duce la o undă v atrială dreaptă, văzută ca o scădere rapidă sistolica tardivă a curbei vitezei.

Viteza jetului de insuficiență pulmonară este legată de diferența de presiune diastolică dintre artera pulmonară și ventriculul drept și, având în vedere că diferența normală de presiune este mică, este de obicei scăzută. Când este prezentă hipertensiunea pulmonară, vitezele regurgitante pulmonare sunt crescute cu viteza diastolică precoce în combinație cu o estimare a presiunii atriale drepte, permițând calcularea presiunii pulmonare diastolice.

INVERSARE DISTALĂ DE DEBIT

Când regurgitarea valvei atrioventriculare este severă, refluxul prin valvă nu numai că umple atriul, ci se extinde în vene, ducând la inversarea fluxului normal în sistolă. Regurgitarea tricuspidiană severă are ca rezultat un flux sistolic retrograd în venele cave și venele hepatice, ceea ce poate fi demonstrat din vedere subcostală folosind înregistrări Doppler pulsate. Insuficiența mitrală severă are ca rezultat inversarea fluxului sistolic în venele pulmonare. Examinarea tuturor celor patru vene pulmonare pe ETE este deosebit de utilă cu un jet regurgitant excentric, deoarece modelul inversării fluxului sistolic poate să nu fie uniform. Cu toate acestea,

STRES-MODERAT CA

FIGURA 6-13 Stenoză aortică cu debit scăzut, gradient scăzut. Modificări ale deschiderii valvei aortice și ale fluxurilor Doppler cu ecocardiografie de stres cu dobutamina pentru stenoza aortică (SA) cu randament scăzut, cu gradient scăzut. Stânga, datele de bază arată un pacient ipotetic cu o fracție de ejecție (FE) de 35% și deschidere sistolica a valvei aortice limitate, o viteză a jetului aortic (AS-jet) de 3,5 m/s și o zonă a valvei aortice (AVA) de 0,9 cm2. Mijloc, dacă este prezentă SA severă adevărată, deoarece FE crește de la 35% la 45% cu stres, debitul transaortic crește, dar deschiderea aortică este fixată, rezultând o creștere marcată a vitezei aortice (și a gradientului de presiune) fără modificarea zonei valvei. Corect, la un pacient cu aceleași date inițiale, dar „SA pseudo-severă", creșterea EF și a volumului stroke transaortic cu stres „împinge" foile aortice să se deschidă mai mult, deci există o creștere mai mică a vitezei aortice în asociere cu o creștere a AVA. Testarea diagnostică actuală se bazează pe datele Doppler cu teste de stres cu dobutamina, deoarece imagistica directă a anatomiei valvei nu este adecvată pentru vizualizarea orificiului sistolic exact. HR, ritmul cardiac în bătăi/min; SV, volumul stroke; VTI, integrală viteză-timp. (Din Otto CM, Owens DS. Testarea de stres pentru boala cardiacă structurală. În: Gillam LD, Otto CM, editori. Abordări avansate în ecocardiografie. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2012.)

FIGURA 6-15 Dinamica fluidelor a unui jet regurgitant. Stânga, regiunea suprafeței izovelocității proximale (PISA) - denumită și regiune de convergență a fluxului proximal (PFC) la dreapta - vena contractă (VC) și jet distal. Dreapta, zona efectivă a orificiului regurgitant este zona orificiului definită de cel mai îngust flux de regurgitant și apare de obicei distal de orificiul anatomic definit de foișoarele valvei. (Din Otto CM. Textbook of

clinical echocardiography. 5th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013; adaptat from Roberts BJ, Grayburn P. Color flow imaging of the vena contracta in mitral regurgitation: technical considerations. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:1002–16.)

FIGURA 6-16 Relații transvalvulare presiune-viteză. Presiunile din ventricul stâng (LV) și din aorta centrală (Ao) și curba de viteză Doppler corespunzătoare sunt afișate pentru regurgitarea aortică (AR) cronică (linii verzi) și acută (linii albastre). Forma curbei de viteză este legată de diferențele instantanee de presiune de-a lungul supapei, așa cum se precizează în ecuația Bernoulli. Cu insuficiența aortică acută, presiunea aortică scade mai rapid și presiunea diastolică ventriculară crește mai rapid, rezultând o pantă de decelerare mai abruptă pe curba Doppler. (Din Otto CM. Manual de ecocardiografie clinică. Ed. a 5-a. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2013.)

FIGURA 6-17 Constatări Doppler cu insuficiență aortică acută severă. Înregistrarea CW Doppler arată un semnal dens cu o pantă de decelerare abruptă (sus). Inversarea fluxului holodiastolic este observată în aorta toracică descendentă înregistrată dintr-o fereastră suprasternală cu imagistica Doppler cu undă pulsată (PW) (de jos). (Din Otto CM. Manual de ecocardiografie clinică. Ed. a 5-a. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2013.)

alți factori fiziologici afectează tiparele de flux atrial, inclusiv faza respiratorie, ritmul cardiac, complianța atrială și venoasă, umplerea diastolică ventriculară și vârsta pacientului. Prezența și severitatea inversării fluxului sistolic venos este un adjuvant util în evaluarea severității regurgitantei valvei atrioventriculare, dar prezența acesteia nu este o constatare patognomonică și nu trebuie să se bazeze atunci când pacientul nu este în ritm sinusal normal.

Pentru valvele semilunare (aortice și pulmonare), regurgitarea severă are ca rezultat inversarea fluxului diastolic în marele

vasele pe măsură ce sângele curge înapoi în camera ventriculară prin valva incompetentă. Distanța pe care o extinde inversarea fluxului holodiastolic în jos pe aortă se corelează cu severitatea regurgitantei; această constatare în aorta abdominală proximală indică insuficiență aortică severă, în timp ce inversarea fluxului holodiastolic în aorta toracală descendentă este observată atât cu regurgitare moderată, cât și severă (Figura 6-17). Când raportul semnal-zgomot este adecvat și filtrele de perete sunt setate la o viteză scăzută, această abordare este o metodă simplă și fiabilă pentru evaluarea calitativă a severității regurgitantei. Rezultatele fals-negative se datorează tehnicii proaste de examinare sau accesului acustic limitat. Rezultatele fals pozitive se datorează altor surse de scurgere diastolică în aortă, cum ar fi un canal permeabil

3DE, Ecocardiografie tridimensională; angio, angiografie; Ao, aorta; AR, regurgitare aortică; CMR, imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă; CO, debitul cardiac; EM-flow, debitul volumic măsurat cu debitmetru electromagnetic; ROA, zona orificiului regurgitant; Fick CO,

Fick debit cardiac; ID, dilatarea indicatorului; VS, ventriculul stâng; MR, insuficiență mitrală; PISA, metoda suprafeței izovelocității proximale; pts, pacienti; RF, fracțiune regurgitantă; RSV, volumul stroke regurgitant; VEZI, eroarea standard a estimării; SV, volumul stroke; TD, termodiluare.

De la Otto CM. Manual de ecocardiografie clinică. a 5-a ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013.

* Date de la Boughner et al, Circulation 1975;52:874–879; Touche şi colab., Circulation 1985;72:819–824; Ascah şi colab., Circulation 1985;72:377–383; Kitabatake şi colab., Circulation 1985;72:523–529; Rokey și colab., J Am Coll Cardiol 1986;7:1273–1278; Teague et al, J Am Coll Cardiol 1986;8:592–599; Masuyama şi colab., Circulation 1986;73:460–466; Spain et al, J Am Coll Cardiol 1989;13:585–590; Tribouilloy şi colab., Circulation 1992;85:1248–1253; Enriquez-Sarano şi colab., J Am Coll Cardiol 1993;21:1211–1219; Rescusani et al, Circulation 1991;83:594–604; Utsunomiya et al, J Am Soc Echocardiogr 1991;4:338–348; Vandervoort şi colab., J Am Coll Cardiol 1993;22:535–541; Giesler şi colab., Am J Cardiol 1993;71:217–224; Chen şi colab., J Am Coll Cardiol 1993;21:374–383; Tribouilloy CM și colab. Tiraj 2000;102:558–564; Hall SA și colab. Tiraj 1997;95: 636–642. Marsan et al, JACC Cardiovasc Imaging 2009;2:1245–1252; Zeng et al, Circ Cardiovasc Imaging 2011;4:506–513; Perez de Isla et al, Int J Cardiol 2011 Dec 20 [epub ahead of print].

arteriosus sau interpretarea greșită a inversării precoce a fluxului diastolic normal.

Volum regurgitant și zona orificiului

Volumul stroke regurgitant (RSV) și fracția regurgitant (RF) - cantitatea absolută și relativă de reflux prin supapă - și aria orificiului regurgitant (ROA) - aria secțiunii transversale a fluxului de curgere - toate pot fi calculate din imagini și date Doppler (Tabelul 6-5). Metodele pentru aceste calcule includ: (1) abordarea suprafeței izovelocității proximale (PISA), (2) măsurarea debitului volumic prin valva de regurgitare în comparație cu cea pentru o supapă normală și (3) imagistica 2D sau 3D pentru măsurarea volumului vascular cerebral total cu măsurarea Doppler a volumului vascular cerebral înainte.

CONVERGENȚĂ DE DEBUT PROXIMAL

Fluxul sanguin se accelerează pe partea din amonte a unei supape regurgitante, rezultând viteze succesive mai mari pe măsură ce fluxul se apropie de orificiul regurgitantului, ceea ce poate fi observat la imagistica Doppler color-flow (Figura 6-18). Imaginile cu flux de culoare utilizează tehnologia Doppler în impulsuri, astfel încât aliasarea semnalului are loc atunci când viteza depășește o valoare determinată de setările instrumentului și de adâncime. Aliasul este afișat ca o schimbare a culorii de la albastru la roșu (sau invers), schimbarea

culorii având loc la o anumită viteză. Astfel, vizualizarea emisferei de accelerare a curgerii proximală la un orificiu regurgitant reprezintă o suprafață de izovelocitate în care curgerea este egală cu viteza de aliasing (v) pe imaginea color-flux. Prin definiție, debitul instantaneu (Q) la acest loc (de exemplu, debitul regurgitant) este aria secțiunii transversale a timpilor de curgere

O altă abordare a calculului volumului regurgitant este măsurarea fluxului transvalvular la două locuri intracardiace utilizând ecocardiografia 2D și Doppler pulsat (Figura 6-19). Volumul stroke regurgitant este egal cu volumul stroke total (TSV) antegrad prin valva regurgitant minus volumul stroke înainte (cantitatea de sânge livrat în corp) printr-o valvă normală. Pentru insuficiența aortică (RA), volumul stroke total este măsurat în tractul de ieșire VS (LVOT) și volumul stroke înainte prin inelul mitral sau pulmonar (PA):

RSVAR = (CSAlvot X VTIlvot) - (CSApa X VTIpa)

Pentru insuficiența mitrală (MR), volumul vascular total este măsurat în inelul mitral (MA) și volumul vascular cerebral înainte prin TSVS sau valva pulmonară:

RSVmr = (CSMa X VTIma)-(CSAlvot X VTIlvot)

Fracția regurgitantă este atunci raportul dintre volumul stroke regurgitant și volumul stroke total:

RF = RSV/TSV

Valabilitatea acestei metode a fost demonstrată în studiile clinice și pe animale de valvulopatie, dar este o provocare în cadrul clinic, cu o variabilitate fiziologică și de măsurare considerabilă. Cuantificarea ecocardiografică a severității regurgitantei aortice arată mai multă variabilitate interobersever decât imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă (CMR) (Figura 6-20). Reproductibilitatea pentru cuantificarea insuficienței mitrale este similară pentru ecocardiografie comparativ cu imagistica CMR.24 Având în vedere potențiala eroare a acestei abordări și complexitatea achiziției și măsurării datelor, majoritatea laboratoarelor efectuează aceste calcule numai în cazuri selectate.

O a treia abordare a cuantificării insuficienței mitrale este utilizarea volumului vascular VS biplan 2D sau volumetric 3D, în loc de fluxul transmitral, pentru volumul vascular cerebral total. Apoi, volumul regurgitant și aria orificiului sunt calculate utilizând volumul de cursă înainte măsurat prin înregistrarea vitezei Doppler în impulsuri în tractul de evacuare VS. Această abordare utilizează măsurători efectuate ca parte a unei examinări de rutină și evită variabilitatea măsurătorilor inerentă în determinarea diametrului inelului mitral. Cu toate acestea, volumele VS sunt adesea subestimate la imagistica 2D, astfel încât această abordare poate subestima severitatea regurgitantei.

viteză. Aria de curgere poate fi calculată ca aria unei emisfere (cu raza r), astfel încât:

Q = 2nr2v

Pe baza principiului ecuației de continuitate, acest debit poate fi utilizat pentru a calcula o zonă instantanee a orificiului regurgitant, împreună cu viteza maximă CW Doppler (V) prin orificiul regurgitant20:

ROA = Q/V

În cadrul clinic, această abordare este cea mai utilă pentru evaluarea insuficienței mitrale, deoarece imagistica accelerației proximale este mai dificilă pentru insuficiența aortică.20 Metoda PISA poate fi, de asemenea, utilizată pentru a estima volumul stroke regurgitant prin înmulțirea ariei orificiului cu integrala vitezei timp a jetului de regurgitare mitrală (VTImr):

RSV = ROA x VTImr

Abordarea PISA este cea mai precisă pentru fluxul holosistolic cu o zonă constantă a orificiului regurgitant. Cu toate acestea, multe cauze ale insuficienței mitrale sunt asociate cu o zonă a orificiului dinamic, așa cum se observă în cazul insuficienței mitrale sistolice tardive din cauza prolapsului valvei mitrale. În această situație, calculele bazate pe PISA pot supraestima severitatea regurgitantei. Chiar și așa, studiile clinice de rezultat au arătat

valoarea prognostică a acestor măsurători atât la adulții cu insuficiență mitrală funcțională, cât și la cei cu prolaps de valvă mitrală. O suprafață a orificiului de regurgitare mitrală mai mare de 0,4 cm2 corespunde unei regurgitații severe, iar o zonă mai mică de 0,2 cm2 indică o regurgitare ușoară.22

Integrarea parametrilor regurgitanți

Societatea Americană de Ecocardiografie recomandă o abordare treptată a utilizării măsurilor Doppler a severității regurgitantei.22 Atât pentru regurgitarea mitrală, cât și pentru regurgitarea aortică, pasul inițial este măsurarea diametrului venei contracte. În cazul insuficienței mitrale și cu un diametru mic (<0,3 cm) sau foarte mare (>0,7 cm), o evaluare suplimentară nu este necesară de obicei, mai ales dacă semnalul CW Doppler confirmă regurgitarea ușoară sau severă (Figura 6-21). Pentru un diametru al venei contracta de 0,3 până la 0,7 cm, severitatea regurgitantei poate fi cuantificată în continuare prin metoda PISA sau prin metoda fluxului volumic. În cazul insuficienței aortice, combinația dintre diametrul venei contracte, puterea semnalului CW Doppler și inversarea fluxului holodiastolic în aortă este de obicei adecvată, cu cuantificare ulterioară numai dacă severitatea regurgitantei rămâne incertă (Figura 6-22).

Evaluarea geometriei și funcției ventriculului stâng

Evaluarea răspunsului VS la suprasolicitarea de presiune și/sau volum este un pas critic în examinarea ecocardiografică a pacientului cu boală valvulară stângă.

Volume și fracțiune de ejecție

Evaluarea cantitativă a volumelor VS și a fracției de ejecție este recomandată la toți pacienții cu boală valvulară.25,26

cele mai simple măsurători cantitative ale mărimii VS sunt înregistrările în modul M ghidate 2D la nivelul ventricular mijlociu (vezi Tabelul 6-2) pentru dimensiunea diastolică (EDD) și dimensiunea sistolica (ESD). Ghidurile Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii și Societății Europene de Cardiologie pentru managementul bolii valvulare cardiace recomandă valorile dimensiunii ventriculare pentru luarea deciziilor clinice, deoarece baza noastră de dovezi depinde în prezent de studiile care utilizează aceste măsurători. axa VS. Avantajele măsurătorilor în modul M, în comparație cu măsurătorile din imagini 2D, sunt dependența de rezoluția axială a sistemului de ultrasunete (mai degrabă decât rezoluția laterală mai puțin precisă) și o rezoluție temporală mult mai mare, permițând o mai bună identificare a granițelor endocardice. Dezavantajele datelor M-mode sunt că o orientare oblică a fasciculului M-mode sau identificarea incorectă a granițelor endocardice duce la erori de măsurare; în această situaţie ar trebui folosite în schimb măsurători 2D.27

Măsurătorile diametrului VS ghidate de imagistica 2D sunt reproductibile în mod rezonabil atunci când sunt efectuate de laboratoare experimentate folosind tehnici de înregistrare și măsurare atentă și sunt adesea înlocuite cu măsurătorile în modul M în clinica

practica. În studiile în serie, sunt necesare comparații una lângă alta ale planurilor de imagine și ale locurilor de măsurare pentru a asigura coerența în tehnicile de înregistrare și măsurare la examinările în serie. Cu orice abordare de măsurare, dimensiunile diastolice terminale se pot modifica dacă există diferențe de preîncărcare din cauza stării volumului sau a medicamentelor. Dimensiunile telesistolice depind mai puțin de preîncărcare, dar pot fi afectate de postîncărcare.

Măsurătorile cantitative 2D includ, de asemenea, volumul final diastolic (EDV) și volumul telesistolic (ESV) cu calculul fracției de ejecție (FE):

EF = (EDV - ESV)/EDV

Volumele VS sunt calculate utilizând metoda biplanului apical din imagini 2D obținute în vederi apicale cu patru și două camere cu trasarea granițelor endocardice la diastolă și telesistolă, după cum urmează:

20

V = (n/4)^ aibi x (L/20)

1=1

unde a și b reprezintă dimensiunile axei minore în două plane de imagine la fiecare din 20 de intervale (i) perpendicular pe axa lungă a ventriculului, de la vârf la bază, cu o lungime (L). Acurate

CH

6

FIGURA 6-20 Variabilitatea măsurării pentru cuantificarea imagistică ecocardiografică ECHO și rezonanță magnetică cardiacă (CMR) a severității insuficienței aortice (RA). Regresia liniară (sus) și diagrame Bland-Altman (jos) pentru variabilitatea măsurării volumului insuficienței aortice (AR) cu ecocardiografie (stânga) și imagistică prin rezonanță magnetică cardiacă (dreapta). În panourile de sus, linia întreruptă indică linia de identitate, iar linia continuă, linia de regresie liniară. În panourile de jos, linia întreruptă este diferența medie. (De la Cawley PJ, Hamilton-Craig C, Owens DS și colab. Comparație prospectivă a cuantificării regurgitării valvei prin imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă și ecocardiografie transtoracică. Circ Cardiovasc Imaging 2013; 6:48–57.)

FIGURA 6-21 Abordarea cuantificării severității insuficienței mitrale (MR). Alte măsuri cantitative pot fi necesare la unii pacienți cu o lățime a venei contracta ≥0,7 cm2. Evaluarea inversării fluxului sistolic în venele pulmonare oferă informații suplimentare utile la pacienții cu ritm sinusal. Ecocardiografia transesofagiană (TEE) este adesea necesară pentru evaluarea completă a severității RM la pacienții cu boală moderată până la severă. CWD, Doppler cu undă continuă; PISA, aria suprafeței izovelocității proximale; ROA, zona orificiului regurgitant; RV, volum regurgitant. (Din Otto CM. Manual de ecocardiografie clinică. Ed. a 5-a. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013.)

FIGURA 6-22 Abordarea cuantificării ecocardiografice a severității insuficienței aortice (RA). În unele cazuri, cuantificarea folosind tehnici Doppler pulsat și CW (CWD) poate fi utilă atunci când lățimea venei contracta este > 0,6 cm. TSVS, tractul de ieșire al ventriculului stâng; ROA, zona orificiului regurgitant; RV, volum regurgitant. (Din Otto CM. Manual de ecocardiografie clinică. Ed. a 5-a. Philadelphia: Elsevier/ Saunders; 2013.)

Măsurătorile volumului VS la imagistica 2D depind de orientarea corectă a planului imaginii și de includerea adevăratei axe lungi a ventriculului în imagine (vezi Tabelul 6-2). Utilizarea unui decupaj în pat pentru a permite poziționarea traductorului pe apex cu pacientul într-o

poziție abruptă de decubit lateral stânga ajută la evitarea scurtării accidentale a apexului. Precizia depinde și de identificarea corectă a granițelor endocardice. Urmărirea manuală a granițelor de către un observator experimentat este utilizată în prezent pentru calcularea volumelor din imagini 2D, dar detectarea automată a granițelor sau abordări mai noi, cum ar fi urmărirea speckle, pot deveni standard în viitor. În timpul achiziției imaginii, se acordă atenție optimizării definiției endocardice bazate pe poziționarea pacientului, frecvența traductorului și focalizarea, ajustările subtile ale poziției și orientării traductorului, curbele de preprocesare și postprocesare și setările de scară de gri și câștig. Imagistica armonică îmbunătățește semnificativ definiția endocardică la majoritatea pacienților și ar trebui utilizată ori de câte ori este posibil pentru evaluarea funcției ventriculare. Ecocardiografia cu contrast pentru opacizarea camerei VS este recomandată pentru cuantificarea funcției VS ori de câte ori definiția endocardică este suboptimă.

Achiziția de imagini 3D este acum posibilă în multe centre și permite calcularea automată mai reproductibilă a volumelor VS, pe baza granițelor endocardice 3D, mai degrabă decât utilizarea ipotezelor geometrice ca în cazul metodei 2D a biplanului apical (Figura 6-23). Din păcate, există puține date despre utilitatea măsurătorilor de volum 2D sau 3D pentru optimizarea timpului de intervenție la pacienții cu boală valvulară. În ciuda acestei lacune de cunoștințe, măsurarea ecocardiografică 3D a volumelor VS ar trebui obținută atunci când este posibil.8 Se speră că studiile clinice viitoare privind progresia bolii și rezultatul clinic la adulții cu regurgitare valvulară cronică vor încorpora măsurile mai robuste ale volumelor VS în loc de dimensiunile camerei liniare, în studii.

Mecanica

Mecanica VS poate fi evaluată prin ecocardiografie utilizând imagistica tisulară Doppler sau imagistica de deformare cu urmărire a speckle (Figura 6-24). Măsurătorile imagistice ale tulpinii de urmărire a petelor permit evaluarea deformarii longitudinale globale, care reflectă funcția contractilă a miocardului.28-30 În plus, diferențele regionale în gradul și momentul funcției miocardice pot fi cuantificate și afișate grafic. Modificările mecanicii VS pot preceda dovezile evidente ale dilatării VS sau disfuncției sistolice și ar putea oferi markeri mai sensibili pentru optimizarea momentului de intervenție la pacienții cu boală valvulară cronică.

Funcția diastolică

Funcția diastolică a VS este reflectată în modelele de viteză Doppler ale fluxului ventricular, vitezele țesutului miocardic și curbele de umplere a atriului stâng (vezi Figura 6-24).31,32 Fluxul diastolic al VS este înregistrat de la abordul transtoracic în vederea apicală cu patru camere, cu volumul de probă poziționat la vârfurile frunzelor mitrale la vârfurile diastolice. Tiparul normal de umplere diastolică a VS la indivizii tineri și sănătoși constă într-un timp scurt de relaxare izovolumică, o viteză mare de umplere diastolică precoce (E-viteza), o pantă abruptă de decelerare diastolică precoce și o viteză mai mică de umplere diastolică târzie după contracția atrială (A-viteza) cu un raport mare de viteze de umplere precoce / tardivă (raport E/A).

Vitezele imaginii Doppler ale țesutului VS (TDI) sunt înregistrate cu volumul probei poziționat în septul bazal, adiacent

inelul mitral, în vedere apicală cu patru camere. Curbele de viteză a imaginii Doppler tisulare normale arată o viteză diastolică timpurie (E') și tardivă (A') către traductor, similară cu curba vitezei de intrare mitrală, dar cu viteze de vârf mai mici.

Fluxul venei pulmonare este înregistrat din vedere apicală cu patru camere pe TTE cu volumul de probă poziționat în vena pulmonară inferioară dreaptă. Semnalele de flux de venă pulmonară de calitate superioară pot fi obținute prin abordarea TEE cu volumul de probă poziționat în vena pulmonară superioară stângă. Modelele normale ale fluxului venei pulmonare arată fluxul sistolic și diastolic în atriu cu fluxul diastolic (D) depășind fluxul sistolic (S) la indivizii tineri normali. Se observă, de asemenea, o mică inversare a fluxului după contracția atrială (a-reversal).

Cu disfuncția diastolică din cauza relaxării afectate a VS, viteza E este redusă și viteza A este crescută, rezultând un raport E/A scăzut. În plus, timpul de relaxare izovolumic este prelungit, iar panta de decelerare este redusă. Imagistica Doppler tisulară arată, de asemenea, o viteză E' mai mică decât viteza A'. Fluxul venos pulmonar arată o viteză de umplere diastolică redusă, o viteză de umplere sistolica proeminentă și inversare atrială crescută.

Cu disfuncția diastolică din cauza scăderii complianței ventriculului stâng, modelul de umplere diastolică VS se caracterizează printr-o viteză E crescută și o viteză A redusă, rezultând un raport E/A ridicat, în combinație cu un timp de relaxare izovolumic redus și o pantă crescută de decelerare diastolică precoce. Imagistica Doppler tisulară arată o viteză E' scăzută (<0,10 m/s) și

o viteză A' mare. Un raport crescut dintre viteza E mitrală și viteza E’ imagistică Doppler tisulară indică presiuni de umplere crescute. Curba de intrare venoasă pulmonară prezintă o umplere sistolică redusă și o curbă de umplere diastolică crescută, cu creșteri ale vitezei și duratei curbei vitezei de inversare atrială.

Între aceste două extreme, disfuncția diastolică poate provoca un model „pseudonormal” în care curba de umplere VS pare normală, dar modelul fluxului venos pulmonar arată umplere diastolică redusă și o viteză de inversare atrială crescută. Un model pseudonormal poate fi identificat din prezența unui raport E’/A’ redus la imagistica Doppler tisulară.

Din păcate, deși curbele de viteză Doppler descriu cu acuratețe umplerea diastolică VS, evaluarea funcției diastolice VS prin ecocardiografie este limitată de numeroși factori tehnici și fiziologici, alții decât proprietățile diastolice ale ventriculului, care afectează umplerea diastolică. În primul rând, acești parametri ai umplerii diastolice VS reflectă dinamica anormală a fluxului transmitral la pacienții cu stenoză mitrală sau regurgitare mitrală, nu funcție diastolică VS. La adulții cu boală valvulară aortică, umplerea diastolică a VS este afectată de factori tehnici, cum ar fi poziția volumului probei și unghiul de interceptare; variații fiziologice normale, inclusiv respirație, ritm cardiac, vârstă și interval

PR; și alte variabile fiziologice, cum ar fi preîncărcarea, insuficiența mitrală coexistentă, funcția sistolica VS și funcția contractilă atrială.32 Fluxul venei pulmonare este afectat de vârstă, dimensiunea atriului stâng, presiunea atrială stângă, funcția contractilă atrială și ritmul cardiac în

în plus față de complianța VS și atrială stângă, relaxarea diastolică VS și gradientul de la venele pulmonare la ventriculul stâng. Astfel, evaluarea funcției diastolice la un pacient individual trebuie să ia în considerare dacă factorii tehnici sau fiziologici pot afecta rezultatele. Cu cunoașterea acestor limitări potențiale, informații utile din punct de vedere clinic despre funcția diastolică VS pot fi derivate din tiparele Doppler ale fluxului VS și fluxului venei pulmonare la pacienții cu boală valvulară cardiacă.

Alte date ecocardiografice

Evaluarea ecocardiografică a pacientului cu boală valvulară include și evaluarea altor parametri, în funcție de valva specifică implicată și de severitatea bolii valvulare. De exemplu, la un pacient cu stenoză mitrală, măsurarea dimensiunii atriului stâng și estimarea presiunii pulmonare sunt componente importante ale examinării. La un pacient cu stenoză aortică severă și simptome de insuficiență cardiacă, în ciuda funcției sistolice VS normale, poate fi necesară evaluarea funcției ventriculare diastolice.

Mărirea atrială stângă și formarea trombului

Dimensiunea atrială stângă poate fi evaluată pe imagistica transtoracică 2D din vederi parasternale, apicale și subcostale. Metodele de calcul al volumului atriului stâng pe baza planimetriei ariei atriale în două vederi au fost validate și oferă măsuri cantitative ale mărimii atriale, dar în majoritatea situațiilor clinice, un singur diametru anterior-posterior, împreună cu estimările vizuale 2D ale dimensiunii atriale, oferă informații adecvate pentru managementul pacientului.

Specificitatea identificării unui tromb atrial stâng la imagistica transtoracică este mare (95%-99%), dar sensibilitatea este scăzută (aproximativ 60%) din cauza calității slabe a imaginii la profunzimea atriului stâng și a dificultății de vizualizare a apendicelui atrial. TEE oferă imagini de înaltă calitate ale atriului stâng și apendicelui atrial, rezultând o sensibilitate foarte mare (aproape 100%) și specificitate (aproape 100%) pentru detectarea trombului atrial. Astfel, atunci când se suspectează clinic trombul atrial, ETE este necesară pentru excluderea sigură a acestui posibil diagnostic.

Determinarea presiunilor pulmonare

Presiunea pulmonară este estimată pe baza măsurării vitezei jetului de insuficiență tricuspidiană în combinație cu o estimare a presiunii atriale drepte.33 Un grad mic de regurgitare tricuspidiană este prezent la majoritatea indivizilor normali, cu o prevalență și mai mare la pacienții cu boală valvulară. Deoarece viteza jetului de regurgitare se referă la diferența de presiune pe valvă, și nu la volumul regurgitației, acest grad de regurgitare

tricuspidiană, deși nu este semnificativ hemodinamic, permite înregistrarea vitezei jetului și calcularea presiunilor pulmonare.

Viteza în jetul de insuficiență tricuspidiană (TRjet) reflectă diferența dintre presiunile sistolice a atriului drept și ventriculului drept, așa cum se precizează în ecuația Bernoulli. Adăugarea presiunii atriale drepte (RAP) la această diferență de presiune produce presiunea sistolica în ventricul drept, care, în absența stenozei pulmonare, este egală cu presiunea sistolică a arterei pulmonare (PAsistolic):

PAsistolic = 4(TRjet)2 + RAP

Presiunea atrială dreaptă este estimată din apariția venei cave inferioare la intrarea acesteia în atriul drept, așa cum este imaginea dintr-o vedere subcostală în timpul respirației normale. Deoarece această metodă depinde de modificările normale ale presiunii intratoracice odată cu respirația, nu este aplicabilă la pacientul ventilat mecanic. Examinarea jetului regurgitant tricuspidian de la ferestrele parasternale și apicale cu o angulare atentă a traductorului pentru a înregistra semnalul de cea mai mare viteză este esențială pentru a evita

subestimarea vitezei jetului (și, prin urmare, a presiunilor în artera pulmonară). Când o viteză maximă clară a jetului de regurgitare nu poate fi identificată sau se obține doar o formă de undă incompletă, presiunile pulmonare nu pot fi determinate cu încredere prin această metodă. În schimb, trebuie utilizate dovezi indirecte pentru hipertensiune pulmonară (de exemplu, crestătură la mijlocul sistolic și timp scurt până la viteza maximă în unda de viteză a arterei pulmonare, mișcare anormală a septului) sau o altă metodă. La pacienții cu stenoză mitrală, evaluarea creșterii presiunii pulmonare cu efort oferă o perspectivă asupra relației dintre severitatea hemodinamică și simptomele clinice. Datele ecocardiografice Doppler de efort pot fi, de asemenea, utile în determinarea momentului optim de intervenție la pacienții cu stenoză mitrală pentru a preveni dezvoltarea hipertensiunii pulmonare ireversibile (vezi capitolul 17).

Structura și funcția inimii drepte

Evaluarea calitativă a mărimii ventriculului drept și a funcției sistolice pe ecocardiografia 2D este o componentă importantă a examinării la pacienții cu boală valvulară cardiacă.34 Ventriculul drept este reprezentat în vizualizările parasternale pe axa scurtă și a fluxului ventricular drept și în vederile cu patru camere apicale și subcostale. Mărimea ventriculului drept este descrisă ca fiind normală sau ușor, moderată sau sever mărită pe baza integrării datelor din aceste vederi. În mod similar, funcția sistolică a ventriculului drept este clasificată pe o scară de la normal la sever redusă. Modelul mișcării septului ventricular este de asemenea util în diagnosticarea presiunii ventriculare drepte sau a supraîncărcării de volum. Pe lângă evaluarea calitativă a ventriculului drept, se recomandă cel puțin o măsurătoare cantitativă atât pentru dimensiunea cât și pentru funcția sistolica. O dimensiune normală a camerei diastolice bazale în vederea cu patru camere este de 4,2 cm sau mai puțin, iar viteza sistolice a imagistică Doppler tisulară normală este de cel puțin 10

cm/s. Scurtarea longitudinală a ventriculului drept sau excursia sistolică în planul inelar tricuspidian (TAPSE) este o altă măsură simplă a funcției sistolice. Excursia sistolică a planului inelar tricuspidian este măsurată dintr-o înregistrare apicală în modul M ca diferență între pozițiile diastolice și sistolice ale inelului, normalul fiind de cel puțin 1,6 cm. Atunci când boala valvei inimii drepte este prezentă și este necesară evaluarea cantitativă a funcției ventriculare drepte, poate fi luată în considerare imagistica CMR.

Anatomia și dilatarea aortei

Dilatarea aortică însoțește adesea boala valvulară aortică. La ecocardiografie, inelul aortic, sinusurile și aorta ascendentă proximală sunt bine vizualizate în vederi parasternale. Vizualizări suplimentare ale aortei ascendente pot fi adesea obținute dintr-un spațiu intercostal mai înalt, arcul aortic poate fi vizualizat printr-un abord cu crestătură suprasternală și porțiuni ale aortei toracice descendente și proximale abdominale sunt văzute pe vederi apicale și, respectiv, subcostale.

Măsurătorile de bază la ecocardiografie includ diametrul final-diastolic maxim al rădăcinii aortice, de obicei la nivelul sinusului, măsurat dintr-o imagine 2D pe axa lungă. Dacă această măsurătoare este anormală sau dacă există ștergerea joncțiunii sinotubulare, măsurătorile sunt efectuate în mai multe locuri din rădăcina aortică. Societatea Americană de Ecocardiografie recomandă calcularea mărimii așteptate a rădăcinii aortei pe baza vârstei și a dimensiunii corpului.35,36 Imagistica suplimentară cu tomografie computerizată toracică sau imagistică RMC poate fi utilă atunci când este suspectată sau cunoscută implicarea aortei.

REFERINȚE

Otto CM. Manual de ecocardiografie clinică. a 5-a ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013.

Otto CM. Practica Ecocardiografiei Clinice. a 4-a ed. Philadelphia: Elsevier- Saunders; 2012.

Lang RM, Tsang W, Weinert L, et al. Boala cardiacă valvulară. Valoarea ecocardiografiei tridimensionale. J Am Coll Cardiol 2011;58(19):1933–44.

Bloomfield GS, Gillam LD, Hahn RT și colab. Un ghid practic pentru imagistica multimodală a înlocuirii valvei aortice transcateter. JACC Cardiovasc Imaging 2012;5(4):441–55.

Delgado V, Kapadia S, Marsan NA, et al. Imagistica multimodală înainte, în timpul și după repararea percutanată a valvei mitrale. Heart 2011;97(20):1704–14.

Schaefer BM, Lewin MB, Stout KK și colab. Utilitatea fenotipului valvei aortice bicuspide pentru a prezice proprietățile elastice ale aortei ascendente. Am J Cardiol 2007;99(5):686–90.

Fedak PW, Verma S, David TE, et al. Implicațiile clinice și fiziopatologice ale unei valve aortice bicuspide. Circulation 2002;106(8):900–4.

Lang RM, Badano LP, Tsang W, et al. Recomandări EAE/ASE pentru achiziția și afișarea imaginilor folosind ecocardiografia tridimensională. J Am Soc Echocardiogr 2012;25(1):3–46.

Levine RA. Insuficiență mitrală dinamică – mai mult decât se vede. N Engl J Med 2004;351(16):1681–4.

Garcia D, Kadem L, Savery D și colab. Modelarea analitică a gradientului de presiune transvalvular maxim instantaneu în stenoza aortică. J Biomech 2006;39(16):3036–44.

Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Evaluarea ecocardiografică a stenozei valvei: recomandări EAE/ASE pentru practica clinică. Eur J Echocardiogr 2009; 10(1):1–25.

Iung B, Vahanian A. Ecocardiografia la pacientul supus valvotomiei mitrale cu balon cateter: selecția pacientului, rezultate hemodinamice, complicații și rezultat pe termen lung. În: Otto CM, editor. Practica Ecocardiografiei Clinice. a 3-a ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2012. p. 389–407.

Xie MX, Wang XF, Cheng TO și colab. Comparație a acurateței zonei valvei mitrale în stenoza mitrală prin ecocardiografie tridimensională în timp real versus ecocardiografie bidimensională față de jumătate de timp de presiune Doppler. Am J Cardiol 2005;95(12): 1496–9.

Goland S, Trento A, Iida K, et al. Evaluarea stenozei aortice prin ecocardiografie tridimensională: o abordare precisă și nouă. Heart 2007;93(7):801–7.

Saitoh T, Shiota M, Izumo M, et al. Compararea geometriei fluxului ventricular stâng și a zonei valvei aortice la pacienții cu stenoză aortică prin ecocardiografie bidimensională versus tridimensională. Am J Cardiol 2012;109(11):1626–31.

Rosenhek R. Stenoza aortică: severitatea bolii, progresia, momentul intervenției și rolul în monitorizarea implantării valvei transcateter. În: Otto CM, editor. Practica Ecocardiografiei Clinice. a 4-a ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2012. p. 425–49.

Awtry E, Davidoff R. Stenoza aortică cu debit scăzut/gradient scăzut. Tiraj 2011;124(23): e739–41.

Pibarot P, Dumesnil JG. Stenoză aortică cu debit scăzut, cu gradient scăzut, cu fracțiune de ejecție a ventriculului stâng normală și deprimată. J Am Coll Cardiol 2012;60(19):1845–53.

Owens DS, Otto CM. Testarea de stres pentru boala cardiacă structurală. În: Gillam LD, Otto CM, editori. Abordări avansate în ecocardiografie. Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2012. p. 171–98.

Hung J. Anatomia valvei mitrale, cuantificarea insuficienței mitrale și momentul intervenției chirurgicale pentru insuficiența mitrală. În: Otto CM, editor. Practica Ecocardiografiei Clinice. a 4-a ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2012. p. 330–50.

Evangelista A, Tornos P. Regurgitarea valvei aortice: cuantificarea severității bolii și momentul intervenției chirurgicale. În: Otto CM, editor. Practica Ecocardiografiei Clinice. a 4-a ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2012. p. 367–88.

Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al. Recomandări pentru evaluarea severității insuficienței valvulare native cu ecocardiografie bidimensională și Doppler. J Am Soc Echocardiogr 2003;16(7):777–802.

Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, et al. Cuantificarea regurgitării tricuspidiene prin măsurarea lățimii venei contracta cu imagistica în flux color Doppler: un studiu clinic. J Am Coll Cardiol 2000;36(2):472–8.

Cawley PJ, Hamilton-Craig C, Owens DS, et al. Comparația prospectivă a cuantificării regurgitării valvei prin imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă și ecocardiografie transtoracică. Circ Cardiovasc Imaging 2013;6(1):48–57.

Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, et al. Ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (comitet de redactare pentru revizuirea Ghidurilor din 1998 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară): dezvoltat în colaborare cu Society of Cardiovascular Anesthesiologists și Societatea de intervenție a anesteziștilor și anesteziștilor: a chirurgilor toracici. Tiraj 2006;114(5):e84–231.

Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Orientări privind managementul bolii valvulare cardiace (versiunea 2012). Eur Heart J 2012;33(19):2451–96.

Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recomandări pentru cuantificarea camerei: un raport al Comitetului de ghiduri și standarde al Societății Americane de Ecocardiografie și al Grupului de Scriere pentru Cuantificarea Camerei, elaborat în colaborare cu Asociația Europeană de Ecocardiografie, o ramură a Societății Europene de Cardiologie. J Am Soc Echocardiogr 2005;18(12):1440–63.

Marwick TH. Imagistica de deformare și rata de deformare. În: Gillam LD, Otto CM, editori. Abordări avansate în ecocardiografie. Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2012. p. 84–102.

Smiseth OA, Edvardsen T. Mecanica miocardică: viteza, încordarea, rata de deformare, sincronia cardiacă și răsucirea. În: Otto CM, editor. Practica Ecocardiografiei Clinice. a 4-a ed. Philadephia: Elsevier-Saunders; 2012. p. 177–96.

Dal-Bianco JP, Khandheria BK, Mookadam F, et al. Managementul stenozei aortice severe asimptomatice. J Am Coll Cardiol 2008;52(16):1279–92.

Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett Jr JC și colab. Povara disfuncției ventriculare sistolice și diastolice în comunitate: aprecierea amplorii epidemiei de insuficiență cardiacă. JAMA 2003;289(2):194–202.

Plana JC, Desai MY, Klein AL. Evaluarea funcției diastolice prin ecocardiografie. În: Otto CM, editor. Practica Ecocardiografiei Clinice. a 4-a ed. Philadephia: Elsevier- Saunders; 2012. p. 197–217.

Milan A, Magnino C, Veglio F. Indici ecocardiografici pentru evaluarea non-invazivă a hemodinamicii pulmonare. J Am Soc Echocardiogr 2010;23(3):225–39.

Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Linii directoare pentru evaluarea ecocardiografică a inimii drepte la adulți: un raport al Societății Americane de Ecocardiografie aprobat de Asociația Europeană de Ecocardiografie, o ramură înregistrată a Societății Europene de Cardiologie și Societatea Canadiană de Ecocardiografie. J Am Soc Echocardiogr 2010;23(7):685–713.

Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recomandări pentru cuantificarea camerei: un raport al Comitetului de ghiduri și standarde al Societății Americane de Ecocardiografie și al Grupului de Scriere pentru Cuantificarea Camerei, elaborat în colaborare cu Asociația Europeană de Ecocardiografie, o ramură a Societății Europene de Cardiologie. J Am Soc Echocardiogr 2005;18(12):1440–63.

Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, et al. Dimensiunile rădăcinii aortice ecocardiografice bidimensionale la copii și adulți normali. Am J Cardiol 1989;64:507–12.

CAPITOLUL 7 Evaluarea inimii valvulare

Boala prin cateterism cardiac și angiocardiografie

David M. Shavelle

Puncte cheie

Cateterismul cardiac și angiocardiografia sunt utile la pacienți:

Care necesită angiografie coronariană înainte de intervenția chirurgicală

Cu boală multivalvă complexă când trebuie integrate datele din ecocardiografie și cateterismul cardiac

Cu imagistica ecocardiografică suboptimă (obișnuință corporală mare, obezitate, boală pulmonară cronică)

La care există discrepanțe între informațiile clinice și constatările din ecocardiografie

La care diagnosticul rămâne incert în ciuda ecocardiografiei și a studiilor imagistice neinvazive suplimentare

Cu stenoză aortică cu gradient scăzut, când administrarea de dobutamina poate face diferența între stenoza aortică adevărată și „pseudo”-aortică

Fiind luată în considerare pentru implantarea transcutanată a valvei aortice

Măsurătorile precise și detaliate sunt esențiale la pacienții cu boală valvulară, astfel încât datele derivate ulterioare (aria valvei, indicele ariei valvei) să rămână exacte.

Evaluarea funcției sistolice a ventriculului stâng include ventriculografia, măsurarea debitului cardiac și măsurarea presiunii ventriculare stângi pe tot parcursul ciclului cardiac.

Principiile de evaluare a severității stenozei fiecăreia dintre valvele cardiace sunt similare și implică:

Măsurarea gradientului de presiune

Analiza formelor de undă de presiune

Măsurarea debitului cardiac

Calculul ariei supapei

Ocazional, angiocardiografia camerei în amonte de locul stenozei

Gradientul de presiune dintre ventriculul stâng și aortă în stenoza aortică este descris prin trei măsurători invazive: gradientul mediu, gradientul de la vârf la vârf și gradientul maxim. Gradienții medii și maximi sunt utilizați pentru a evalua severitatea stenozei.

Stenoza aortică severă adevărată și un gradient scăzut pot fi diferențiate de stenoza pseudo-aortică pe baza răspunsului hemodinamic în timpul unei perfuzii cu dobutamina. Stenoza aortică severă adevărată este prezentă atunci când dobutamina crește debitul cardiac cu >50% peste valoarea inițială, gradientul mediu al valvei aortice este > 30 mm Hg și aria valvei aortice rămâne <1,0 cm2.

Evaluarea angiografică a severității regurgitantului se bazează pe injectarea agentului de contrast în camera în aval de valva afectată cu imagistica refluxului agentului de contrast în camera care primește volumul regurgitant.

Principii de bază

Cateterismul cardiac și angiocardiografia continuă să joace un rol important în managementul pacienților cu boală valvulară.1 Deși, la majoritatea pacienților, informațiile obținute din anamneză, examen fizic și studii imagistice neinvazive (electrocardiogramă, radiografie toracică și ecocardiogramă) sunt suficiente pentru a stabili diagnosticul corect și

pentru a permite luarea deciziilor clinice adecvate, incluzând intervenția chirurgicală chirurgicală sau cateterică adecvată, pentru intervenție chirurgicală sau cateterică. angiocardiografia este adesea necesară la pacienții selectați cu boală valvulară. Aceștia includ pacienți (1) care necesită angiografie coronariană înainte de intervenția chirurgicală, (2) care au o boală multivalvă complexă pentru care trebuie integrate datele din ecocardiografie și cateterismul cardiac, (3) care au rezultate imagistice ecocardiografice suboptime (habitus corpurilor mari, obezitate, boală pulmonară cronică), (4) la care există discrepanțe între diagnostic și informațiile clinice (5) din ecocardiografie. rămâne incertă în ciuda ecocardiografiei și a studiilor imagistice neinvazive suplimentare, (6) cu stenoză aortică cu gradient scăzut (SA) când administrarea de dobutamina poate diferenția între stenoza aortică adevărată și „pseudo"-aortică și (7) fiind evaluată pentru implantarea transcutanată a valvei aortice.

În laboratorul de cateterism cardiac pot fi utilizate diverse protocoale pentru a evalua pacienții cu boală valvulară (Tabelul 7-1). Baza fundamentală a fiecărei abordări se bazează pe premisa că obținerea de măsurători precise și detaliate în timpul procedurii este esențială, astfel încât datele derivate ulterioare să rămână exacte. Măsurătorile presiunii și ale debitului cardiac trebuie efectuate înainte de angiocardiografie. Un număr de surse potențiale de eroare pot fi prezente în timpul procedurii de laborator de cateterism cardiac (Tabelul 7-2). Metodele și tehnicile specifice utilizate în timpul unei proceduri de cateterism cardiac sunt selectate pentru a oferi răspunsuri la întrebări clinice specifice. Semnificația rezultatelor hemodinamice trebuie să fie integrată cu setul complet de date clinice, inclusiv informații din istoric, examen fizic, electrocardiogramă, radiografie toracică și ecocardiogramă.

Presiunile

Măsurarea directă a presiunii ventriculare stângi (LV) pe parcursul întregului ciclu cardiac oferă date valoroase despre sistolica VS.

funcția, deși trebuie luat în considerare și efectul bolii valvulare concomitente. Viteza de creștere a presiunii VS (dP/dt) în timpul contracției izovolumice oferă o măsură relativ independentă de sarcină a funcției sistolice VS, care este deosebit de utilă la pacienții cu condiții de încărcare modificate din cauza bolii valvulare.

Bucle presiune-volum

Relația dintre presiunea VS și volum pe parcursul ciclului cardiac poate fi examinată în detaliu prin reprezentarea grafică a presiunii instantanee (pe axa verticală) față de volum (pe axa orizontală). Volumul vascular cerebral VS este distanța pe axa orizontală dintre diastolă finală și sistolă finală, în timp ce munca vascular cerebrală VS (integrala presiunii înmulțit cu volumul de-a lungul ciclului cardiac) este zona închisă de bucla presiune-volum. Atunci când buclele presiune-volum sunt înregistrate în diferite condiții de încărcare, panta relației presiune-volum sistolică finală, denumită elastanță sau Emax, oferă o măsură independentă de sarcină a funcției sistolice VS.2,3.

Boala cardiacă valvulară caracterizată prin supraîncărcare de presiune a ventriculului stâng are ca rezultat o buclă presiune-volum mai înaltă, care este deplasată în sus, reflectând presiunile sistolice ventriculare mai mari și o activitate mai mare de accident vascular cerebral VS. Supraîncărcarea de volum a ventriculului stâng mărește, de asemenea, lucrul vascular cerebral, rezultând o buclă mai mare care este deplasată în sus și la dreapta. Cu toate acestea, în ciuda acestor schimbări în bucla presiune-volum, panta relației presiunii-volum sistolică finală rămâne normală la pacienții cu boală valvulară și funcție sistolica ventriculară compensată. O pantă redusă indică o contractilitate afectată suprapusă stării de suprasarcină de presiune și/sau volum.

În practică, măsurarea buclelor presiune-volum este solicitantă din punct de vedere tehnic și adesea nu este necesară pentru luarea deciziilor clinice. Presiunile ventriculare trebuie înregistrate cu catetere de înaltă fidelitate, iar volumele trebuie determinate în mai multe puncte ale ciclului cardiac folosind fie angiografie cu contrast sau radionuclizi, fie abordări experimentale, cum ar fi cateterul de conductanță.4 Astfel, deși această abordare oferă o perspectivă asupra fiziopatologiei bolii și oferă informații esențiale în studiile de cercetare, ea este rar utilizată în tratamentul valvular cardiac de rutină al pacienților cu boli valvulare de rutină.

Evaluarea ventricularului stâng

Funcția sistolică

Evaluarea funcției sistolice VS include ventriculografia, măsurarea debitului cardiac și măsurarea presiunilor VS pe tot parcursul ciclului cardiac. Contractilitatea este definită ca capacitatea intrinsecă a miocardului de a se scurta, independent de condițiile de încărcare. Cu toate acestea, măsurarea contractilității VS în cadrul clinic este problematică. Motivul este că majoritatea măsurilor convenționale ale funcției sistolice VS depind atât de preîncărcarea și postsarcina ventriculară, cât și de contractilitatea miocardică. Preîncărcarea crescută, definită ca volumul sau presiunea finală diastolică VS, crește scurtarea miocardică așa cum este descris de relația Frank-Starling. În schimb, postsarcina, definită ca rezistența sau impedanța la ejecția VS, este invers legată de scurtarea miocardică. Condițiile de încărcare sunt frecvent modificate la pacienții cu boală valvulară. De exemplu, cu AS, postsarcina este crescută și cu regurgitarea aortică, atât postsarcina cât și preîncărcarea sunt crescute. Aceste modificări complică evaluarea funcției sistolice VS.

Angiocardiografie

Volumul end-diastolic (EDV) și volumul telesistolic (ESV) pot fi calculate prin trasarea limitelor endocardice respective pe imagini angiografice și aplicarea unei formule geometrice validate pentru calculul volumului. Volumul de cursă (SV) se calculează după cum urmează:

SV = EDV - ESV

și fracția de ejecție (EF) ca:

SV
EF =

EDV

Volumul stroke (debitul cardiac împărțit la ritmul cardiac) calculat prin angiocardiografie reprezintă cantitatea totală de sânge ejectată de ventricul, indiferent dacă sângele este ejectat înainte în aortă sau înapoi în atriul stâng printr-o valvă mitrală incompetentă. Astfel, volumul stroke angiografic este denumit volum stroke „total”.

Formulele geometrice pentru calculul angiografic al volumului (V) presupun de obicei o formă elipsoidală prolata a ventriculului stâng. Traseele graniței endocardice din două vederi ortogonale ale ventriculului (proiecții oblice anterioare drepte și stângi) sunt utilizate pentru a măsura aria (A) și lungimea (L) ventriculului cu diametrul axei minore (D) calculat pentru fiecare vedere ca:

D = (4A)/nL

Vc = (n/6)(L x Da x Db)

unde Da și Db sunt dimensiunile axei minore în cele două vederi ortogonale.

În cadrul clinic, o angiografie oblică anterioară dreaptă într-un singur plan, folosind mula modificată pentru Dodge și Sandler6, oferă, de asemenea, rezultate acceptabile:

Vc = (8A2)/(3nL) SAU Vc = (n/6)(LD2)

Deși atât angiografia, cât și ecocardiografia depind de trasarea manuală a graniței, o ușoară, dar consistentă, supraestimare a volumelor VS prin angiografie se datorează umplerii trabeculațiilor ventriculare cu agent de contrast, astfel încât marginea endocardică trasată reprezintă marginea exterioară a trabeculațiilor miocardice, spre deosebire de ecocardiografia, în care ecocardiografia este reflectată de ecocardiografia în ultrasunete. astfel încât volumul tinde să fie ușor subestimat.7-9 În plus, trebuie luat în considerare volumul ocupat de mușchii papilari (care sunt excluși din trasarea graniței endocardice). Au fost derivate ecuații de regresie în încercarea de a corecta supraestimarea volumului pe angiografie rezultată din acești doi factori, cum ar fi următorii:10-12:

V = 0,81 Vc +1,9

unde Vc este volumul calculat și V este volumul corectat.

Cu o tehnică angiografică atentă, trasarea granițelor endocardice de către un observator experimentat și utilizarea unor factori de corecție adecvați, volumele ventriculare derivate din angiografie se corelează bine cu volumele măsurate direct și cu volumele ecocardiografice13-16. la 10 ml pentru volumele telesistolice și 7 până la 20 ml pentru volumele diastolice.19

Factorii tehnici importanți în efectuarea angiografiei ventriculare includ necesitatea opacificării complete a ventriculului cu definirea clară a granițelor endocardice atât la final de diastolă, cât și la final de sistolă. Acest obiectiv poate fi atins cu un cateter francez cu 6 orificii laterale, un injector de contrast de putere și utilizarea unei rate și volum de injectare adecvate tipului de cateter, mărimii camerei ventriculare și hemodinamicii. Un agent de contrast neionic este optim la pacienții cu boală valvulară pentru a evita depresia miocardică și/sau modificările hemodinamice. Poziționarea corectă a cateterului în ventriculul mijlociu este necesară pentru a opacifica complet camera, pentru a preveni mișcarea cateterului în timpul injectării contractului și pentru a minimiza riscul de aritmii. Poziţionarea optimă a cateterului evită, de asemenea, insuficienţa mitrală artefactuală din cauza blocării cateterului în aparatul valvei mitrale. În plus, un factor de corecţie pentru efectul de mărire trebuie determinat prin filmarea unei grile calibrate la nivelul estimat al ventriculului. Alți factori care afectează acuratețea și reproductibilitatea volumelor angiografice sunt calitatea imaginii, experiența individului care urmărește granițele endocardice, frecvența și ritmul cardiac și potențialul efect cardiodepresiv al agentului de contrast.

Au fost descrise metode de determinare a masei VS prin tehnici angiografice, cu masa VS calculată pe baza grosimii (h) a peretelui anterior (presupunând o grosime simetrică în jurul ventriculului), diametrului ventricular în vederi anteroposterioare (DAP) și laterale (Dlat), lungimea axului lung (L) și volumul ventricular (V), după cum urmează:

4 J DAP + hïï— + hirL+hl-v]x 1,05 3 L 2 JL 2 JL2 JJ

Cu toate acestea, calculele masei ventriculare sunt limitate de inexactitatea în măsurarea grosimii peretelui VS din imaginea angiografică și, prin urmare, nu sunt utilizate pe scară largă clinic.20,21.

Angiografia VS permite, de asemenea, evaluarea calitativă și cantitativă a mișcării peretelui la pacienții cu boală valvulară și boală coronariană concomitentă.22,23

Debitul cardiac

Debitul cardiac poate fi calculat în timpul cateterismului cardiac prin diluarea unei concentrații cunoscute a unui indicator (de exemplu, colorant, oxigen sau soluție salină rece) pe măsură ce trece prin patul vascular. Acest concept este ilustrat prin injectarea unui volum cunoscut și a unei concentrații de colorant (de obicei verde de indocianină) în circulația venoasă. Din rata cu care acest colorant apare în circulația arterială, se poate calcula volumul de sânge în care a fost diluat colorantul (adică debitul cardiac). Deși curbele de colorant de diluare a indicatorului asigură măsurarea precisă a debitului cardiac, procedura necesită timp și depinde de tehnica meticuloasă, iar alte metode sunt acum mai frecvent utilizate.

TEHNICA FICK

Oxigenul servește drept „indicator” pentru calculele debitului cardiac în metoda Fick. Principiul Fick afirmă că absorbția sau eliberarea de oxigen de către un țesut este produsul dintre cantitatea de oxigen livrată țesutului înmulțit cu diferența de conținut de oxigen dintre sângele care intră și sângele care iese din țesut.24 Astfel, pentru absorbția de oxigen de către plămâni:

Fluxul sanguin pulmonar

Consumul de oxigen = (conținut de O2PV - conținut de O2PA)

Dacă se măsoară cantitatea de oxigen consumată de pacient (absorbția de oxigen) și conținutul de oxigen al sângelui arterial pulmonar (PA) și al sângelui venos pulmonar (PV), această ecuație poate fi rezolvată pentru fluxul sanguin pulmonar, după cum urmează:

Consumul de O2

Fluxul sanguin pulmonar = (conținut de O2PV - conținut de O2PA)

În absența unui șunt intracardiac, fluxurile sanguine pulmonare și sistemice sunt egale, astfel încât această metodă oferă o măsură a debitului cardiac sistemic (sau înainte), care poate fi calculată după cum urmează:

Consumul de O2

Debitul cardiac =

[(O2 continut)arteriai -(O2 content)venous]

unde consumul de O2 este măsurat în ml O2/min și conținutul de O2 ca ml O2/100 ml sânge (denumit adesea „procent de volum”).

Pentru a se asigura că proba de sânge venos reprezintă întoarcerea venoasă totală cu amestecarea adecvată a probei, se utilizează o probă de sânge de arteră pulmonară pentru conținutul de oxigen venos sistemic mixt în această ecuație (în absența unui șunt intracardiac). Deși sângele venos pulmonar oferă cea mai precisă probă de sânge oxigenat, proba arterială este obținută dintr-o arteră sistemică sau din ventriculul stâng. Când este prezent un șunt intracardiac, calculele separate pentru fluxurile sanguine sistemice și pulmonare (folosind conținutul adecvat de oxigen arterial și venos) permit determinarea raportului șuntului.

În practica clinică, consumul de oxigen este de obicei măsurat prin metoda polarografică O2 sau prin metoda paramagnetică. Colectarea aerului expirat prin metoda pungilor Douglas este rar utilizată. Metoda polarografică folosește o glugă sau o mască facială cu rata de flux de aer prin unitatea servo controlată de o celulă cu senzor de oxigen pentru a menține un conținut fracțional constant de oxigen. Consumul de oxigen (VO2) se calculează apoi din conținutul fracționat de oxigen și debitul de aer care intră și iese din masca pacientului, presupunând un coeficient respirator de 1,0. The

Metoda paramagnetică măsoară atât oxigenul, cât și dioxidul de carbon din aerul expirat, permițând calcularea coeficientului respirator pentru fiecare pacient. În ultimii ani, a existat o tendință de estimare a consumului de oxigen prin utilizarea ecuațiilor derivate.25 Cu toate acestea, utilizarea acestor ecuații derivate este inexactă, în special la pacienții cu indice de masă corporală crescut.26

Diferența de oxigen arteriovenos este calculată din măsurarea conținutului de oxigen în probe prelevate simultan de sânge arterial și venos mixt colectate la jumătatea distanței în timpul măsurării consumului de oxigen. Conținutul de oxigen este de obicei calculat ca saturație de oxigen înmulțită cu capacitatea teoretică de oxigen, care este estimată din nivelul hemoglobinei (Hgb) al pacientului, după cum urmează:

Conținut de O_2 = Hgb (g/dL) x 1,36 (mL O_2/g de Hgb) X10 x % saturație

Pentru calcule precise ale debitului cardiac, este important ca probele de oxigen arterial și venos să fie colectate de la locurile corecte cu procesarea promptă a probelor și ca măsurătorile consumului de oxigen și ale conținutului să fie simultane. Chiar și cu o tehnică atentă, eroarea medie în măsurarea consumului de oxigen este de aproximativ 6%27, iar eroarea în măsurarea diferenței de oxigen arteriovenos este de aproximativ 5%28, rezultând o eroare în măsurarea debitului cardiac de aproximativ 10% prin metoda Fick.29 Măsurătorile sunt mai inexacte dacă apar modificări fiziologice care afectează debitul cardiac și debitul cardiac, cum ar fi condițiile de analiză a ritmului cardiac și a sarcinii cardiace. Utilizarea unui consum de oxigen presupus, mai degrabă decât măsurat, duce, de asemenea, la o eroare semnificativă, deoarece există o variație mare în rata normală a consumului de oxigen la adulți.30,31 Debitele cardiace Fick tind să fie mai precise pentru debitele scăzute, iar ieșirile de termodiluție sunt mai precise la debite mari.

METODA DE TERMODILUARE

Măsurarea debitului cardiac prin metoda termodiluției este utilizată pe scară largă în evaluarea pacienților cu boală valvulară cardiacă. Cu metoda termodiluției, un volum cunoscut de soluție salină rece este injectat în atriul drept, în timp ce un termistor din artera pulmonară înregistrează continuu temperatura (Figura 7-4). Debitul cardiac este apoi calculat din temperatura (T) și volumul (V) cunoscute ale injectatului și integrala temperaturii în timp (ΔT/dt) în artera pulmonară.32,33.

Cardiac outut=COnSantJjE^Tb^^ ar iac ou pu (AT/dt)

unde constanta încorporează factori pentru greutatea specifică și căldura specifică a sângelui și a injectatului (1,08 dacă injectatul este 5% dextroză). În plus, este necesar un factor de corecție empiric (înmulțire cu 0,825) pentru efectul de încălzire a injectatului pe măsură ce acesta trece prin cateter.34,35.

Ca și în cazul metodei Fick, metoda termodiluției măsoară debitul cardiac „înainte", în special debitul inimii drepte. Avantajele metodei de termodiluare includ ușurința și repetabilitatea utilizării, permițând astfel măsurători multiple pe intervale scurte de timp

cu o acuratețe rezonabilă (o reproductibilitate de aproximativ 5%-10% cu tehnica adecvată).36 Dezavantajele includ acuratețea relativ slabă la debitele cardiace scăzute37 și dependența de o atenție atentă la tehnică, în special evitarea încălzirii injectării. Deoarece această metodă depinde de amestecarea uniformă a injectatului cu sângele din atriul drept (AR), măsurătorile producției de termodiluție sunt inexacte atunci când este prezentă regurgitare tricuspidiană semnificativă. Regurgitarea tricuspidiană semnificativă are ca rezultat o decădere prelungită a curbei temperatură-în timp.

Evaluarea severității stenozei

Măsurarea gradienților de presiune

Valvele cardiace normale oferă o rezistență mică sau deloc la fluxul sanguin atunci când valva este deschisă în oricare dintre sistole (valve semilunar-aortice

și pulmonare) sau diastolică (valve atrioventriculare — tricuspidă și mitrală). În cadrul bolii, apare restricția deschiderii foițelor (stenoză) și fluxul sanguin prin valvă este împiedicat. Rezistența la fluxul sanguin are ca rezultat o scădere a presiunii sau un gradient de-a lungul valvei. Principiile de evaluare a severității stenozei fiecărei valve cardiace sunt similare și implică: (1) măsurarea gradientului de presiune, (2) analiza formelor de undă de presiune, (3) măsurarea debitului cardiac, (4) calculul ariei valvei și, ocazional, (5) angiocardiografia camerei în amonte de locul stenozei.

PRINCIPII DE BAZĂ

Gradienții de presiune sunt măsurați cel mai precis cu utilizarea a două traductoare care permit măsurarea simultană a presiunilor din amonte și din aval. O abordare sistematică a revizuirii formelor de undă de presiune include evaluarea: (1) ritmului cardiac, (2) scara presiunii și presiunea pe diviziune, (3) viteza de înregistrare (adică viteza hârtiei), (4) valorile presiunii peste valvă, (5) presiunile în toate camerele cardiace adiacente (Tabelul 7-3), (6) viteza și forma înregistrărilor artefacturilor de undă și pantă ascendentă și în jos a presiunii. Atât factorii tehnici, cât și fiziologici pot afecta gradienții de presiune măsurați (vezi Tabelul 7-2).

FACTORI TEHNICI

Factorii tehnici pot afecta în mod semnificativ acuratețea gradienților transvalvulari raportați. Răspunsul în frecvență al sistemului de măsurare a presiunii afectează semnificativ forma de undă a presiunii înregistrată. Deși catetere cu vârf de micromanometru au un răspuns optim în frecvență (cel puțin 20 de cicluri/secundă) pentru înregistrarea presiunii intracardiace, aceste catetere sunt scumpe și necesită o tehnică meticuloasă. În cadrul clinic, cateterele umplute cu lichid și traductoarele externe cu calibre de tensiune care sunt utilizate în mod obișnuit au un răspuns în frecvență de numai 10 până la 20 de cicluri/secundă. Răspunsul în frecvență poate fi optimizat prin utilizarea de

catetere rigide cu orificiu larg, o lungime scurtă a tubului de conectare și un lichid cu densitate scăzută.

Traductoarele de presiune externe sunt supuse unui fenomen numit „ring-down”, care rezultă din conversia energiei de presiune într-un semnal electric, similar sunetului rezultat din lovirea unui clopot. Utilizarea unui cateter umplut cu lichid între camera de interes și traductor amplifică acest fenomen, ducând la fluctuații aparente ale semnalului de presiune înregistrat. Acest fenomen, numit „undermorning”, este caracterizat printr-o formă de undă constând în diminuarea oscilațiilor armonice ale semnalului de presiune subiacent. Pentru a contracara acest efect, sistemul de înregistrare este amortizat suficient pentru a evita oscilațiile excesive, menținând în același timp răspunsul în frecvență al sistemului. De asemenea, trebuie evitată „supramortizarea” deoarece poate duce la subestimarea gradienților de presiune. Amortizarea poate fi de obicei optimizată prin utilizarea unui tub scurt și rigid pentru a conecta cateterul la traductorul de presiune, minimizând numărul de conexiuni din sistem și folosind un agent de contrast (în loc de soluție salină) pentru a umple cateterul.

Sistemele de înregistrare a presiunii trebuie puse la zero și calibrate atât înainte, cât și după colectarea datelor. Calibrarea este realizată în mod optim utilizând o presiune de intrare cunoscută, cum ar fi un manometru cu mercur, dar multe sisteme includ acum o calibrare electronică care este de obicei adecvată. Zero și standardul de referință trebuie verificate periodic în timpul și la finalizarea studiului pentru a evita interpretările eronate ale datelor. Atunci când două catetere sunt utilizate pentru a măsura presiunile simultan pe ambele părți ale unei valve stenotice, calibrările sunt verificate împreună și, dacă este posibil, datele sunt reînregistrate după ce traductoarele sunt comutate pe celelalte catetere pentru a evita orice părtinire sistematică.

Presiunile sunt înregistrate la o viteză mare de baleiaj pentru a permite măsurători precise ale timpului și pentru a afișa forma de undă suficient de detaliată pentru a permite analiza gradului de amortizare și a subtilităților formei de undă de presiune. Axa verticală este ajustată, în funcție de presiunile înregistrate, pentru a utiliza înălțimea completă a înregistrării, incluzând în același timp formele de undă de presiune de interes pe scară. De exemplu, presiunile atriale stângi (LA) și VS de-a lungul unei valve mitrale stenotice pot fi înregistrate pe o scară de la 0 la 25 mm Hg, în timp ce SA severă ar putea necesita o scară de la 0 la 200 mm Hg.

FACTORI FIZIOLOGICI

Locațiile exacte ale presiunilor înregistrate în amonte și în aval de o supapă stenotică pot afecta în mod semnificativ gradientul transvalvular măsurat și apare din mai multe motive. În primul rând, sincronizarea formei de undă de presiune este diferită mai aproape de supapă față de cea aflată la o distanță mai mare de supapă, astfel încât realinierea formelor de undă poate fi necesară pentru calcule precise de gradient. De exemplu, creșterea presiunii arterei femurale este întârziată în comparație cu presiunea aortică centrală, așa cum este prezisă de viteza de propagare a presiunii între aceste două locuri. Dacă o formă

de undă a arterei femurale este utilizată în locul presiunii aortice centrale pentru a calcula gradientul transvalvular aortic, această diferență de timp trebuie să fie luată în considerare. În mod similar, dacă curba presiunii diastolice folosește presiunea capilară pulmonară în loc de presiunea LA măsurată direct la un pacient cu stenoză mitrală, nerespectarea diferențelor de timp poate duce la calcule eronate ale gradientului mitral.

În al doilea rând, forma formei de undă adiacentă supapei și cea a unei forme de undă mai distale pot afecta gradientul aparent transvalvular. Acest lucru este cel mai evident în comparație cu presiunile arteriale aortice centrale și periferice (de exemplu, artera femurală). Datorită însumării formelor de undă de presiune transmise și reflectate, curba presiunii arterei femurale este mai îngustă, cu un vârf mai mare decât curba presiunii aortice centrale, un fenomen cunoscut sub numele de „amplificare periferică". Presiunile aorticei centrale și ale VS măsurate simultan sunt utilizate ori de câte ori este posibil pentru calcularea gradienților de presiune transaortică, dar dacă este disponibilă doar o presiune femurală, sunt necesare realinierea timpului și corectarea amplificării periferice.

A treia problemă fiziologică care poate afecta gradientul transvalvular măsurat este fenomenul de recuperare a presiunii care are loc distal de un loc de stenoză. Recuperarea presiunii este deosebit de importantă cu AS.38-40 Pe măsură ce jetul de mare viteză curge prin orificiul stenotic, acesta decelerează și se extinde distal de valvă. Turbulența asociată are ca rezultat o creștere a presiunii aortice („recuperarea presiunii") astfel încât diferența de presiune dintre ventriculul stâng și aorta ascendentă distală este mai mică decât diferența de presiune dintre ventriculul stâng și orificiul stenotic însuși. Deși recuperarea presiunii poate explica unele dintre discrepanțele observate între datele Doppler și cele bazate pe cateter și, probabil, ar putea duce la subestimarea severității stenozei, amploarea acestui efect în cadrul clinic pare a fi mică (aproximativ 5-10 mm Hg) și este puțin probabil să afecteze luarea deciziilor clinice. Recuperarea presiunii este cea mai mare atunci când severitatea stenozei este ușoară și dimensiunea rădăcinii aortice este mică și este mai puțin în cazul stenozei severe și dilatarea poststenotică. Subestimarea potențială a severității stenozei din cauza recuperării presiunii poate fi evitată prin înregistrarea presiunilor imediat adiacente valvei pe partea din aval a stenozei.

Câțiva alți factori pot afecta, de asemenea, gradienții de presiune înregistrate. Gradientul de presiune transaortică poate fi afectat de prezența cateterului însuși în orificiul stenotic. Cateterul poate crește gradientul de presiune transvalvular fie prin scăderea în continuare a ariei de curgere a secțiunii transversale, fie prin inducerea insuficienței aortice.41 Alte variabile fiziologice care pot afecta gradientul de presiune sunt efectul contracției atriale, aritmiile cardiace și complianța camerei receptoare când este prezentă regurgitarea. Ritmurile neregulate ale inimii afectează gradienții de presiune măsurați în stenoza valvulară din cauza debitului volumic variabil de-a lungul valvei, necesitând media mai multor bătăi pentru interpretarea clinică.

Valva aortică

Cea mai frecvent întâlnită afecțiune valvulară cardiacă în laboratorul de cateterism cardiac în ultimii ani este AS. Odată cu utilizarea pe scară largă a ecocardiografiei, diagnosticul și severitatea SA sunt frecvent cunoscute înainte de trimiterea pacientului la laboratorul de cateterism cardiac. Cu mai mulți pacienți vârstnici cărora li se oferă tratament pentru SA cu opțiuni minim invazive (de exemplu, implantare transcateter de valvă aortică), numărul de pacienți cu SA trimiși pentru hemodinamică invazivă va continua să crească. Prin urmare, procedura de cateterizare cardiacă implică de obicei confirmarea rezultatelor ecocardiografiei. Ocazional, însă, diagnosticul și/sau severitatea stenozei rămâne în discuție și se solicită cateterismul cardiac pentru a clarifica în continuare situația. În această setare, este esențial să obțineți date complete, precise și de încredere în timpul procedurii. Pacienții cu SA cu randament scăzut și/sau cu gradient scăzut reprezintă un subgrup unic și provocator și sunt discutați separat.

GRADIENTE DE PRESIUNE

Toate presiunile trebuie măsurate înainte de ventriculografia cu contrast și angiografia. O varietate de catetere și tehnici pot fi utilizate pentru a traversa valva aortică într-o manieră retrogradă pentru a măsura gradientul de presiune. Un drept standard de 0,038 inchi

se folosește în mod obișnuit firul în combinație cu un cateter cu coadă de porc, cateterul coronarian drept Judkins sau Amplatz stâng.42 Ocazional, poate fi necesar un cateter special conceput pentru a traversa valva aortică, numit cateter Feldman.43 Când firul drept nu poate fi trecut prin valvă, angiografia supravalvulară poate fi utilă pentru a localiza poziția valvei și pentru orientarea orificiului. Poziția și mișcarea calciului în foilele supapei pot sugera, de asemenea, locația orificiului supapei. Deși firele drepte hidrofile pot fi folosite și pentru a traversa valva aortică, învelișul hidrofil al firului poate crește riscul de perforare a valvei. Sondarea orificiului valvei aortice cu firul trebuie făcută în trepte de mai puțin de 2 minute, cu firul îndepărtat și cateterul spălat cu grijă înainte de reinserție și altă încercare de a traversa valva. Deși riscul de trecere retrogradă a unui cateter printr-o valvă aortică îngustată și bolnavă este mic, un studiu a constatat că 3% dintre pacienții supuși cateterismului cardiac au experimentat un eveniment neurologic semnificativ clinic și 22% au prezentat o dovadă imagistică prin rezonanță magnetică a unui eveniment embolic cerebral acut.44 În contextul unei valve aortice severe, calcificare sau punctie transseptală sau coexistență critică. ar trebui luate în considerare.

Gradientul de presiune dintre ventriculul stâng și aortă poate fi descris prin trei măsurători invazive: (1) gradientul mediu, (2) gradientul de la vârf la vârf și (3) gradientul maxim (Figura 7-1). Gradientul mediu reprezintă aria de sub curba VS-presiunea aortică și corespunde gradientului mediu măsurat prin ecocardiografie. Gradientul de la vârf la vârf nu are o semnificație fiziologică adevărată și reprezintă diferența dintre presiunile maxime aortice și cele maxime ale VS. Rețineți că aceste presiuni maxime nu apar în același timp și că gradientul de la vârf la vârf nu este același cu gradientul maxim. Deși gradientul de la vârf la vârf este ușor de măsurat cu software-ul asistat de computer, nu este util în clasificarea severității SA. Gradientul maxim reprezintă diferența maximă care poate fi măsurată între

ventriculul stâng și aortă în timpul sistolei și corespunde gradientului instantaneu maxim măsurat prin ecocardiografie. The

aorta în timpul sistolei.

gradientul maxim apare devreme în timpul ejecției ventriculare, înainte de presiunea maximă a VS.

În absența SA, poate exista ocazional un gradient mic, timpuriu între ventriculul stâng și aortă, care este denumit gradient de „impuls” (Figura 7-2).45 Acest gradient poate fi detectat numai cu catetere cu vârf de micromanometru de înaltă fidelitate și poate fi prezent în timpul stărilor de flux ridicat, cum ar fi efortul46.

Cinci metode invazive pot fi utilizate pentru a măsura gradienții de presiune între ventriculul stâng și aortă. „Tehnica pullback” cu un singur cateter nu este recomandată deoarece modificările spontane ale lungimii ciclului cardiac, în special în cazul aritmiilor atriale și/sau ventriculare, au ca rezultat variații semnificative ale gradientului măsurat.47 Măsurarea simultană a presiunii aorticei proximale și VS folosind două traductoare oferă cele mai precise date. Prima metodă este cea mai frecvent utilizată și implică o singură puncție arterială cu plasarea unei teci 6 French în artera femurală și avansarea unui cateter cu 6 lumen francez (cateter Langston cu dublu lumen, Vascular Solutions, Minneapolis, MN) în ventriculul stâng. Acest cateter asigură măsurarea simultană a presiunii aortice și VS prin orificiile din aceste locații.48 După măsurarea gradientului, agentul de contrast poate fi injectat prin orificiul VS al cateterului pentru a efectua o ventriculogramă stângă.

A doua metodă necesită două puncții arteriale cu un cateter poziționat în ventriculul stâng și un al doilea cateter (de la al doilea loc de puncție arterială) situat în aorta ascendentă. A treia metodă utilizează accesul venos femural pentru a permite puncția transseptală cu poziționarea ulterioară a unui cateter care este avansat din atriul stâng în ventriculul stâng și un al doilea cateter (de la o puncție arterială) poziționat în aorta ascendentă. A patra metodă folosește o singură puncție arterială cu plasarea unei învelișuri standard, scurte 6 French în artera femurală și avansarea unui cateter French 4 sau 5 (prin teaca 6 French) în ventriculul stâng. Presiunea arterei femurale este măsurată prin intermediul brațului lateral al tecii și este utilizată ca surogat al presiunii aortice centrale. Prin natura locației sale periferice, presiunea arterei femurale este întârziată și mai mare decât presiunea aortică centrală. Când această întârziere este luată în considerare de realinierea presiunilor, gradientul mediu LV-aortic este subestimat cu aproximativ 10 mm Hg. Fără realiniere, gradientul mediu este supraestimat cu aproximativ 9 mm Hg (Figurile 7-3 și 7-4).49 Prin urmare, pentru a obține date precise, presiunea aortică centrală ar trebui

trebuie măsurată, iar utilizarea presiunii arterei femurale ca „surogat” presiunii aortice centrale trebuie evitată. A cincea metodă utilizează o singură puncție arterială cu plasarea unei teci franceze lungi (55 sau 90 cm) 6 în aorta ascendentă cu o teacă franceză mai mică 4 sau 5 avansată prin teaca lungă în ventriculul stâng.50 Brațul lateral al tecii lungi este utilizat pentru măsurarea presiunii aortice centrale.

O metodă suplimentară nouă a fost introdusă pentru a măsura simultan atât presiunile aortice, cât și cele ale VS. Bertog și colab.51 au descris efectuarea unei singure puncții arteriale cu plasarea unui cateter 4 French în aorta ascendentă. Presiunea LV este măsurată folosind un fir de presiune de 0,014 inci (plasat prin 4

cateter francez), care este același fir folosit pentru măsurarea rezervei de flux fracționat. În această serie mică de 4 pacienți, corelația cu metodele tradiționale de măsurare a gradientului valvei aortice a fost excelentă. Folosind această metodă într-o serie mai mare de 18 pacienți cu SA, Bae și colab.52 au găsit, de asemenea, o corelație ridicată cu metodele tradiționale de măsurare a gradientului valvei aortice cu un timp mediu de procedură de 36 de minute.

În cazul SA critice, prezența unui cateter poziționat peste valva aortică poate influența gradientul de presiune, așa cum a descris inițial de Carabello53 în 1987. În stabilirea unei suprafețe de valvă aortică mai mică de 0,6 cm2, Carabello a observat o creștere de 10 mm Hg în presiunea periferică atunci când presiunea arterială din valva ventricul stângă era retrasă prin intermediul cateterului. Se credea că această creștere este legată de îngustarea suplimentară de către cateter a orificiului valvei sever îngustate.

ANALIZA FORMELOR DE UNDE DE PRESIUNE

În absența SA, panta și magnitudinea presiunii sistolice aortice și ale VS sunt similare și cresc împreună până la un vârf mediu sistolic. Cu SA, presiunea în aortă crește lent și atinge un vârf sistolic târziu (Figura 7-5). În încercarea de a reduce stresul peretelui, ventriculul stâng răspunde la suprasolicitarea de presiune a SA prin dezvoltarea hipertrofiei. Hipertrofia VS limitează capacitatea ventriculului stâng de a se umple la o presiune normală, rezultând o presiune finală diastolică mai mare.

ZONA supapelor

CONCEPTE GENERALE. În articolul lor clasic din 1951, Gorlin și Gorlin54 au descris date derivate din sisteme hidraulice care au fost folosite pentru a determina orificiul diferitelor valve cardiace. Aria valvulară calculată din formulă a fost validată prin măsurarea directă a orificiului valvei din probele de autopsie sau chirurgicale la 11 pacienți. Formula afirmă că aria unei supape (cm2) este egală cu debitul prin supapă (mL/sec) împărțit la produsul a două constante și rădăcina pătrată a diferenței de presiune (mm Hg) pe valvă. Prima constantă (C) este o constantă empirică care ține cont de pierderile de energie și problemele legate de contracția orificiului. Pentru valva aortică, pulmonară și tricuspidă, se presupune că C este 1,0. Pentru valva mitrală, cercetătorii au presupus inițial C a fi 0,7; această valoare a fost revizuită în 1972 la 0,85,55 A doua constantă este egală cu rădăcina pătrată a dublului gravitației

factor de accelerație (980 cm/sec 1) și este 44,3. Formula este următoarea:

Curgerea prin supapă

Zona supapei =

44,3 CTAP

CO/(SEP) (HR)

Zona supapei =

44,3 CTAP

unde ΔP este gradientul mediu de presiune, CO este debitul cardiac, SEP este perioada de ejecție sistolice și HR este ritmul cardiac.

O formulă simplificată pentru calcularea suprafețelor valvei a fost propusă în 1981 de Hakki și colab.56 Ecuația Hakki pentru suprafața valvei folosește debitul cardiac (litri/min) împărțit la rădăcina pătrată a diferenței de presiune pe valvă, după cum urmează:

Pentru valva aortică poate fi utilizat fie gradientul de presiune medie, fie de la vârf la vârf; pentru valva mitrală trebuie utilizat gradientul mediu de presiune. Într-o serie de 100 de pacienți cu stenoză mitrală sau SA, coeficientul de corelație pentru ecuația simplificată Hakki în comparație cu formula Gorlin a fost de 0,94 sau, respectiv, 0,96.56

MĂSURAREA AREA VALVULUI AORTIC. Fișele de lucru pot fi utile pentru a organiza datele măsurate și derivate atunci când se determină aria valvei aortice (Tabelul 7-4). Presiunile simultane aortice și VS sunt măsurate folosind una dintre tehnicile deja discutate. În mod tradițional, gradienții au fost măsurați din imprimare folosind dispozitive de planimetru portabil. În prezent, totuși, sistemele de monitorizare bazate pe computer pot determina cu precizie gradienții medii, maximi și de la vârf la vârf. Confirmarea manuală a gradienților măsurați de computer poate fi efectuată cu un sistem bazat pe grilă (Figura 7-6). Dacă este prezent ritmul sinusal, trebuie utilizate 5 bătăi cardiace pentru a determina gradienții. Dacă sunt prezente fibrilație atrială sau alte aritmii, trebuie utilizate 10 bătăi cardiace pentru rezultate precise. Debitul cardiac este măsurat atât prin termodiluție, cât și prin metoda Fick. Perioada de ejecție sistolice (SEP) este măsurată de la deschiderea valvei aortice (presiunea VS depășește presiunea aortică) până la închiderea valvei aortice (presiunile VS scade sub presiunea aortică) în unități de secunde pe bătaie. SEP ar trebui, de asemenea, măsurat pentru 5 bătăi și o medie luată. Zona valvei aortice este raportată utilizând debitul cardiac măsurat atât prin metoda Fick, cât și prin termodiluție. Indicele ariei valvei aortice este calculat ca aria valvei aortice împărțită la suprafața corpului. Atât zona valvei aortice, cât și indicele valvei aortice trebuie utilizate ca indicatori ai severității SA (vezi capitolul 11).

LIMITARI. Există adesea discrepanțe între aria valvei aortice, indicele valvei aortice și gradienții transvalvulari măsurați prin cateterism cardiac și ecocardiografie Doppler. Când aceste discrepanțe sunt evaluate sistematic, aria valvei aortice tinde să

fie mai mare atunci când este măsurată cu cateterism cardiac decât cu ecocardiografie Doppler.57-59 Aceste discrepanțe se datorează

fenomenul de recuperare a presiunii60,61 modificări ale hemodinamicii (debitul transaortic și frecvența cardiacă) între timpul studiilor62 și înregistrarea ecocardiografică suboptimă a vitezei jetului aortic. În cazul insuficienței aortice coexistente, aria valvei calculate prin ecuația Gorlin poate oferi doar o valoare minimă pentru aria valvei aortice.

STENOZĂ AORTICĂ CU GRADIENT MIC

Până la 30% dintre pacienții cu o zonă a valvei aortice calculate în intervalul sever au SA cu gradient scăzut.63 Acești pacienți pot fi caracterizați în continuare ca având: (1) SA cu debit normal, gradient scăzut sau (2) SA cu debit scăzut, gradient scăzut (Figura 7-7). Deși majoritatea pacienților cu SA cu debit scăzut, cu gradient scăzut au funcție sistolica scăzută, până la 35% au o fracție de ejecție mai mare de 50%.64 Motivele pentru un volum stroke scăzut în setarea funcției normale a VS includ impedanța aortică mare și o cavitate mică a VS; volumul vascular mic în sine poate fi un marker precoce al disfuncției miocardice intrinseci.65

Ecuația Gorlin este dependentă de debit, în special atunci când debitul cardiac este mai mic de 4 litri/min. Diferențierea SA adevărată, severă de SA ușoară, cu o cardiomiopatie coexistentă (așa-numita

FIGURA 7-6 Confirmarea gradientului presiunii medii în stenoza aortică. Urmări simultane de presiune ventriculară stângă (LV; albastru) și aortică (Ao; roșu) la un pacient cu stenoză aortică severă. Perioada de ejecție sistolică (SEP) începe cu deschiderea valvei aortice (săgeată portocalie) și se termină cu închiderea valvei aortice (săgeată portocalie). Zona umbrită reprezintă gradientul mediu pe tot parcursul sistolei. Pentru a confirma gradienții de presiune măsurați pe computer, se poate utiliza un sistem bazat pe grilă. Opt linii verticale sunt trasate la spații egale pe tot parcursul sistolei. Fiecare linie este măsurată pentru a determina gradientul în acea perioadă de timp. De exemplu, a șasea linie din stânga (săgeata neagră) arată un gradient de 32 mm Hg. Însumarea tuturor valorilor împreună și împărțirea la 8 (au fost desenate 8 linii) dă confirmarea manuală a gradientului mediu.

stenoza pseudo-aortică) este importantă din punct de vedere clinic deoarece fostul grup de pacienți beneficiază de înlocuirea valvei aortice.66

Definiția larg acceptată a SA cu gradient scăzut este un gradient mediu al valvei aortice mai mic de 40 mm Hg în cazul unei fracțiuni de ejecție mai mică de 40%.67 Pentru pacienții cu stenoză pseudo-aortică, medicamentele care cresc debitul cardiac măresc de obicei aria valvei aortice calculate. În schimb, pentru pacienții cu SA adevărată, severă, o creștere a debitului cardiac nu are ca rezultat o creștere semnificativă a ariei valvei aortice calculate. Dobutamina intravenoasă poate fi utilizată în laboratorul de cateterism cardiac pentru a

diferenția adevărata SA de stenoza pseudo-aortică. Un protocol standard implică obținerea măsurătorilor de bază ale debitului cardiac, frecvența cardiacă și presiunile VS și aortice simultane și inițierea dobutaminei prin perfuzie continuă la 5 gg/kg/min.68 Doza este apoi crescută cu 3 până la 10 gg/kg/min la fiecare 5 minute până când o doză maximă de 40 gg/kg/min este atinsă, gradientul cardiac crește cu 40 mm mai mult decât debitul cardiac. crește cu 50%, ritmul cardiac crește la mai mult de 140 de bătăi pe minut (bpm) sau apar simptome sau efecte secundare intolerabile (aritmii). Pacienții cu SA adevărată, severă pot fi identificați

FIGURA 7-7 Clasificarea stenozei aortice cu debit scăzut. Stenoza aortică cu debit scăzut poate fi clasificată în continuare fie ca (1) flux normal, gradient scăzut sau (2) debit scăzut, gradient scăzut. Indicele volumului vascular este <35 ml/m2 la pacienții cu stenoză aortică cu debit scăzut și gradient scăzut. Fracția de ejecție este normală la cei cu stenoză aortică cu debit normal și gradient scăzut. La cei cu stenoză aortică cu debit scăzut, cu gradient scăzut, fracția de ejecție este de obicei <40%, dar poate fi >50% la până la 35% dintre pacienți.

următoarele perfuzii de dobutamina ca cele cu: (1) gradient mediu al valvei aortice mai mare de 30 mm Hg și (2) o zonă valvulară aortică care rămâne de 1,0 cm2 sau mai puțin (Figura 7-8).69 La pacienții cu stenoză pseudo-aortică (1) debitul cardiac crește și (2) gradul valvei aortice medie rămâne mai mic decât Hg cu 30 mm; aceste constatări indică o componentă a unei cardiomiopatii primare și SA ușoară până la moderată. Ocazional, dobutamina nu crește volumul stroke sau debitul cardiac, ceea ce înseamnă o rezervă contractilă slabă.

REZISTENTA VALVULUI AORTIC

Rezistența valvei aortice a fost propusă ca o altă măsură pentru a evalua severitatea AS.70,71 Rezistența valvei aortice este calculată ca gradientul mediu de presiune împărțit la raportul debitului și este exprimată în unități de dină-secunde-cm-5, după cum urmează:

1,33 VAP medie

Rezistența valvei aortice =

(CO/HR)xSEP

O valoare limită de 300 dyne-secunde-cm-5 este utilizată în mod obișnuit pentru a identifica pacienții cu SA severă.72 Se credea anterior că rezistența valvei aortice calculată a fost mai puțin dependentă de flux decât zona valvei aortice derivată din formula Gorlin. Cu toate acestea, studiile in vitro și clinice sugerează acum că rezistența valvei aortice este dependentă de flux și nu este superioară zonei valvei aortice pentru evaluarea SA73,74.

ANGIOCARDIOGRAFIE

Ventriculografia stângă trebuie efectuată în mod obișnuit la pacienții cu SA, deoarece oferă evaluarea funcției sistolice VS, anatomia valvei aortice și insuficiența mitrală coexistentă. Valva aortică trebuie evaluată pentru calcificare, morfologia foiței (bicuspidian) și mobilitatea foioului. O valvă aortică bicuspidiană poate prezenta doming sistolic al foilor.

Valvă pulmonară

Majoritatea cazurilor de stenoză valvulară pulmonară sunt de origine congenitală. Adulții prezintă de obicei dispnee și oboseală de efort secundară incapacității de a crește suficient debitul cardiac

în timpul exercițiului. Pacienții sunt diagnosticați frecvent prin ecografie Doppler și ecocardiografie, iar cateterizarea cardiacă este de obicei efectuată numai înainte de valvotomia cu balon.

GRADIENT DE PRESIUNE

Severitatea stenozei valvulare pulmonare este evaluată pe baza gradientului de vârf la vârf dintre ventriculul drept și artera pulmonară. Un gradient de la vârf la vârf mai mare de 30 mm Hg este considerat semnificativ hemodinamic și justifică luarea în considerare pentru valvotomia cu balon. Spre deosebire de evaluarea SA, gradientul dintre ventriculul drept și artera pulmonară poate fi măsurat prin tehnica de tracțiune folosind un cateter cu gaură finală. Folosind gradientul de la vârf la vârf, severitatea stenozei pulmonare este clasificată ca ușoară (25-49 mm Hg), moderată (50-79 mm Hg) sau severă (≥80 mm Hg).75

ANALIZA FORMEI DE UNDE DE PRESIUNE

Analiza formei de undă a presiunii în stenoza pulmonară valvulară este remarcabilă pentru că evidențiază o presiune sistolică în ventricul drept (VD) crescută, gradientul peste valva pulmonară și o presiune în artera pulmonară care crește lent pentru a atinge un vârf sistolic târziu (Figura 7-9).

ZONA supapelor

Orificiul normal al valvei pulmonare este mai mare de 2,0 cm2/m2, iar în absența bolii, nu există gradient de-a lungul valvei.76 Totuși, conceptul de zonă valvulară nu este utilizat în evaluarea stenozei pulmonare, iar deciziile cu privire la terapie se bazează pe gradientul de vârf la vârf.

ANGIOCARDIOGRAFIE

Ventriculografia dreaptă într-o proiecție laterală stângă prezintă valva pulmonară, ventriculul drept și porțiunea proximală a arterei pulmonare principale într-o linie relativ dreaptă. Cu stenoza pulmonară valvulară, supapa apare îngroșată și „cupole” în timpul sistolei. Funcția VD și prezența și severitatea insuficienței tricuspidiene trebuie, de

asemenea, evaluate. O proiecție oblică anterioară dreaptă cu 25 până la 30 de grade de angulație craniană permite vizualizarea ventriculului drept și, de asemenea, profilează valva pulmonară.

Valva mitrală

Pacienții cu stenoză mitrală sunt de obicei îndrumați la laboratorul de cateterism cardiac pentru evaluarea severității bolii înainte de valvotomia percutanată cu balon mitral sau înlocuirea valvei mitrale. Evaluarea completă constă în cateterizarea inimii drepte și stângi, măsurarea simultană a presiunilor LA (sau pană capilară pulmonară) și VS și măsurarea debitului cardiac.

GRADIENT DE PRESIUNE

Puncția transseptală este necesară pentru evaluarea precisă a presiunii LA. O teacă transseptală este plasată în atriul stâng și se efectuează măsurători simultane ale presiunii LA și VS. Acest lucru se poate face folosind brațul lateral al tecii transseptale pentru a măsura presiunea LA; Presiunea VS poate fi măsurată prin introducerea unui cateter în formă de coadă subdimensionată prin teaca transseptală în ventriculul stâng. Gradienții medii și maximi de presiune trebuie înregistrate la diferite viteze și scări ale hârtiei. Viteza optimă a hârtiei și scara de presiune sunt de obicei 100 mm/s și, respectiv, 0-40 mm Hg. Gradienții medii sunt măsurați prin medierea gradienților instantanei de-a lungul perioadei de curgere folosind traseele înregistrate cu atenție și aliniate corect ale curbelor de presiune LA și LV.

În practica clinică, presiunea capilară pulmonară este adesea folosită ca un surogat al presiunii LA pentru a evalua severitatea stenozei mitrale (Figura 7-10). Dacă s-a obținut o presiune precisă a capilarului pulmonar, presiunea medie a capilarului pulmonar trebuie să fie mai mică decât presiunea medie în artera pulmonară, iar saturația sângelui ar trebui să fie mai mare de 95%. După un studiu sistematic, Lange și colab.77 au descoperit că presiunea capilară pulmonară supraestimează presiunea LA cu 1,7 ± 0,6 mm Hg. Condițiile în care presiunea capilară pulmonară supraestimează presiunea LA includ insuficiența respiratorie acută, boala pulmonară obstructivă cronică, hipertensiunea pulmonară, boala venoocluzivă pulmonară și alterarea complianței LA (înlocuirea anterioară a valvei mitrale).78

ANALIZA FORMEI DE UNDE DE PRESIUNE

Fibrilația atrială poate fi prezentă la pacienții cu stenoză mitrală de lungă durată și are ca rezultat pierderea undei a în urmărirea presiunii LA (și pană capilară pulmonară). Undele v atriale stângi, care sunt frecvent proeminente, sunt considerate a fi rezultatul complianței reduse a LA (Figura 7-11). Prezența undelor v poate indica, de asemenea, insuficiență mitrală coexistentă.

ZONA supapelor

Aria normală a valvei mitrale este mai mare de 4,0 până la 6,0 cm2. Când aria valvei mitrale este redusă la 1,0 cm2, este prezent un gradient diastolic semnificativ în repaus. La această severitate a stenozei mitrale, creșterea debitului cardiac are ca rezultat o creștere semnificativă a presiunii LA și edem pulmonar. Creșterile frecvenței cardiace scurtează de preferință diastola mai mult decât sistola și, prin urmare, limitează timpul disponibil pentru fluxul prin valva mitrală.

Ecuația Gorlin pentru valva mitrală este următoarea:

CO/(DFP) (HR)

44.3 CVAPmediu

unde Δ Pmean este gradientul mediu de presiune, DFP este perioada de umplere diastolică și C este o constantă empirică care este 0,85.

O fișă de lucru pentru a determina aria valvei mitrale este prezentată în Tabelul 7-4. Presiunile LA (sau pană capilară pulmonară) și VS sunt măsurate simultan. Confirmarea manuală a gradienților măsurați de computer poate fi efectuată folosind sistemul bazat pe grilă, așa cum sa discutat în evaluarea AS. Dacă este prezent ritmul sinusal, trebuie folosite 5 bătăi cardiace pentru a determina gradientul mediu. Dacă este prezentă fibrilația atrială, 10 bătăi cardiace

este necesar pentru rezultate precise. Debitul cardiac este măsurat atât prin termodiluție, cât și prin metoda Fick. Perioada de umplere diastolică (DFP) este măsurată de la deschiderea valvei mitrale (presiunea LA depășește presiunea VS) până la închiderea valvei mitrale (presiunea LA scade sub presiunea VS) în unități de secunde pe bătaie. DFP ar trebui, de asemenea, măsurat pentru 5 bătăi și o medie luată. Este raportată zona valvei mitrale care utilizează debitul cardiac măsurat atât prin metoda Fick, cât și prin metoda termodiluției.

Valva Tricuspidiană

Înainte de progresele tehnologice în ecocardiografie, cateterismul cardiac a fost folosit pentru a confirma prezența și severitatea stenozei tricuspidiene. Au fost necesare înregistrări simultane ale presiunilor diastolice RA și VD pentru o evaluare precisă, deoarece gradienții de presiune sunt mici și există variații respiratorii considerabile în formele de undă de presiune.

GRADIENT DE PRESIUNE

Gradientul dintre atriul drept și ventriculul drept trebuie măsurat simultan cu două catetere. Acest lucru poate fi realizat cu o teacă lungă de 6 franceză avansată în atriul drept și un cateter cu gaură de capăt (multifuncțională) plasat prin teacă și în ventriculul drept. Alternativ, poate fi folosit și un cateter cu dublu lumen (cateter cu dublu lumen Langston).

Un gradient mediu de 2 mm Hg sau mai mare pe parcursul diastolei indică stenoza tricuspidiană.79

ANALIZA FORMEI DE UNDE DE PRESIUNE

Constatările caracteristice în stenoza tricuspidiană includ o undă a proeminentă și tocirea sau sau absența coborârii y în forma de undă de presiune RA.

ZONA supapelor

Formula Gorlin poate fi folosită pentru a determina aria valvei tricuspide folosind o constantă de 1,0. Stenoza tricuspidiană semnificativă este prezentă atunci când aria valvei este mai mică de 1,3 cm2.

ANGIOCARDIOGRAFIE

Ventriculografia dreaptă efectuată într-o proiecție oblică anterioară dreaptă poate fi utilă în evaluarea stenozei tricuspide. Valva tricuspidiană poate fi calcifiată cu mobilitate redusă, iar regurgitarea tricuspidiană asociată este frecvent prezentă.80

Evaluarea insuficienței valvulare

Insuficiența valvulară este evaluată prin cateterism cardiac cu măsurarea directă a presiunilor intracardiace și analiza formelor de undă de presiune, evaluarea semicantitativă a severității regurgitante prin angiocardiografie și calculul fracției regurgitante. Inspecția formelor de undă de presiune de pe ambele părți ale valvei regurgitante permite determinarea severității și cronicității leziunii regurgitante. Evaluarea angiografică a severității regurgitantului se bazează pe injectarea agentului de contrast în camera în aval de valva afectată cu imagistica refluxului de contrast în camera care primește volumul regurgitant. Fracția regurgitantă este calculată ca diferență între volumul vascular angiografic (total) și înainte (metoda Fick sau termodiluare).

Regurgitare aortică

ANALIZA FORMEI DE UNDE DE PRESIUNE

Regurgitarea aortică are ca rezultat un gradient de presiune sistolic pe valva aortică (chiar și în absența stenozei coexistente) din cauza debitului volumic ridicat. Acest gradient de presiune apare predominant în sistolei precoce. Deși amploarea gradientului presiunii sistolice este legată de debitul volumic, gradienții de presiune în regurgitarea aortică severă izolată sunt de obicei mici, cu gradienți medii variind de la 5 la 20 mm Hg. Gradienții de presiune mai mari indică SA asociată sau o altă cauză a obstrucției fluxului VS.

În diastolă, presiunea aortică centrală scade mai rapid decât în mod normal, din cauza scurgerii diastolice în ventriculul stâng, astfel încât presiunea aortică finală diastolică este mai mică decât normal (Figura 7-12). Dimpotrivă, presiunea diastolică a VS crește mai rapid

decât în mod normal din cauza umplerii ventriculare rapide retrograde prin valva aortică incompetentă, precum și antegradă prin valva mitrală. Cu insuficiența aortică acută severă, scăderea aortei și creșterea presiunii diastolice ventriculare duc la egalizarea aortei.

și presiunile ventriculare la final de diastolă. Astfel, rata de egalizare a presiunilor aortice și diastolice VS se referă la severitatea regurgitantei. Acest concept servește ca bază pentru utilizarea pantei diastolice a curbei de viteză Doppler ca măsură a severității regurgitantei (vezi capitolul 6). Această abordare este limitată deoarece insuficiența aortică cronică are ca rezultat modificări compensatorii ale complianței diastolice VS, astfel încât presiunea tele-diastolice VS poate rămâne scăzută chiar și în cazul regurgitației severe. Astfel, interpretarea formelor de undă de presiune trebuie să țină cont de cronicitatea bolii, precum și de severitatea bolii.

Această combinație de anomalii ale presiunii sistolice și diastolice duce la cea mai caracteristică caracteristică hemodinamică a insuficienței aortice cronice, adică o creștere a presiunii pulsului. Deoarece presiunea sistolica este crescuta si presiunea telediastolica este redusa, presiunea pulsului este crescuta. Cu toate acestea, amploarea creșterii presiunii pulsului se corelează doar modest cu severitatea regurgitării.81 Chiar și așa, această măsură simplă a severității regurgitantei ar trebui integrată cu alte date imagistice și hemodinamice în evaluarea pacientului.

ANGIOCARDIOGRAFIE

Pentru evaluarea angiocrdiografică a regurgitării aortice, un agent de contrast este injectat în rădăcina aortică și regurgitarea este clasificată pe o scară semicantitativă de la 1 la 4+, așa cum se arată în tabelul 7-5.82,83. prezentate în Tabelul 7-5. Deși regurgitarea ușoară este diferită de regurgitarea severă, gradele intermediare sunt adesea dificil de estimat și diferențiat. În al doilea rând, factorii tehnici pot duce la o interpretare eronată. Volumul și viteza de injectare a contrastului trebuie să asigure opacificarea completă a camerei din amonte. Cateterul trebuie poziționat aproape de supapă, dar nu trebuie să interfereze cu închiderea supapei. Angiocardiograma trebuie înregistrată dintr-un unghi și cu o dimensiune a imaginii care să includă atât camerele din amonte, cât și din aval, fără a suprapune structurile. Pentru regurgitarea aortică, o vedere oblică anterioară stângă de 45 de grade cu 10% până la 15% angulație craniană are ca rezultat o imagine perpendiculară pe planul valvei și permite evaluarea precisă a gradului de reflux de la rădăcina aortică în ventriculul stâng. În al treilea rând, factorii fiziologici, inclusiv ritmul cardiac, ritmul cardiac, preîncărcare și postîncărcare, afectează severitatea regurgitării, astfel încât imaginile înregistrate în condiții

diferite de starea hemodinamică inițială a pacientului ar putea să nu reflecte cu acuratețe severitatea bolii.

FRACȚIA REGURGITANTĂ

Volumul și fracția regurgitante pot fi calculate la cateterismul cardiac pe baza măsurării cantității de sânge ejectat de ventriculul stâng (volumul vascular cerebral total) și cantității de sânge livrat în organism (volumul vascular cerebral înainte). SV totală este calculată din ventriculograma stângă ca diferență între volumele VS telediastolice și cele telesistolice. SV direct este calculat prin împărțirea debitului cardiac măsurat (prin metoda Fick sau prin metoda termodiluției) la ritmul cardiac. SV regurgitant se calculează după cum urmează:

Regurgitant SV = Total SV - Forward SV

Fracția de regurgitare este SV regurgitant împărțit la SV total. O fracție de regurgitare mai mică de 20% indică regurgitare ușoară, de 20% până la 40% moderată, de 40% până la 60% moderat severă și mai mult de 60% regurgitare severă. Deși această metodă are potențialul de a oferi o măsură cantitativă a severității regurgitării, este rar utilizată în practica clinică acum, când sunt disponibile măsuri neinvazive de încredere ale severității regurgitării.

Indicele volumului de regurgitare este calculat prin împărțirea volumului de regurgitare la suprafața corpului și este o altă măsură a severității regurgitării. Un indice de volum de regurgitare mai mic de 700 ml/min/m2 indică regurgitare ușoară, de la 700 până la 1700 ml/min/m2 moderată, de la 1700 până la 3000 ml/min/m2 severă și mai mare de 3000 ml/min/m2 foarte severă.

Regurgitarea mitrală

ANALIZA FORMEI DE UNDE DE PRESIUNE

Insuficiența mitrală are ca rezultat o creștere a presiunii LA, care atinge vârful în sistolă tardivă și este reprezentată de unda v. Înălțimea undei v este legată de severitatea regurgitării, deși alți factori, cum ar fi dimensiunea și complianța LA, joacă, de asemenea, un rol. Curba de presiune LA este transmisă variabil la trasarea presiunii capilare pulmonare, din nou în raport cu efectele modulante ale dimensiunii și complianței patului vascular pulmonar. De exemplu, un pacient cu o valvă mitrală protetică și insuficiență mitrală ușoară poate prezenta o undă v proeminentă din cauza patului vascular pulmonar necompliant. În contrast, un pacient cu insuficiență mitrală cronică severă poate să nu aibă undă v din cauza modificărilor compensatorii în atriul stâng și vascularizația pulmonară. Astfel, deși unda av este adesea considerată semnul distinctiv al insuficienței mitrale, prezența acesteia nu este sensibilă pentru diagnostic și nici valoarea absolută nu este un predictor de încredere al severității regurgitării.85

Presiunea LA nu este măsurată în mod obișnuit la pacienții cu insuficiență mitrală și, prin urmare, sunt utilizate informaţii de la trasarea presiunii din artera pulmonară și capilarele

pulmonare. O undă v mare poate duce la un aspect bifid al trasării presiunii arterei pulmonare. O undă v mare în trasarea presiunii capilarelor pulmonare poate da ocazional aspectul unei trasări de presiune a arterei pulmonare (Figura 7-13).86

Rata de creștere a presiunii VS în timpul contracției „izovolumice” (dP/dt) oferă o măsură a funcției sistolice VS la pacienții cu insuficiență mitrală. În mod normal, dP/dt este mai mare de 1000 mm Hg/sec, iar valorile mai mici reflectă o afectare progresivă mai severă a contractilității VS. Presiunea sistolică maximă a VS este de obicei normală la pacienții cu insuficiență mitrală, deși regurgitarea severă asociată cu scăderea debitului cardiac înainte poate duce la scăderea presiunii sistolice VS și hipotensiune arterială ulterioară.

ANGIOCARDIOGRAFIE

O vedere oblică anterioară dreaptă de 30 de grade separă LV și LA într-un plan perpendicular pe inelul valvei mitrale. The

umbra aortei descendente este suprapusă LA în această vedere, astfel încât agentul de contrast din aorta descendentă poate fi confundat cu insuficiență mitrală. O ventriculograma stângă trebuie efectuată cu o cantitate suficientă de agent de contrast pentru a opacifica complet VS. Insuficiența mitrală este clasificată pe aceeași scară semicantitativă (1+ până la 4+) ca cea utilizată pentru regurgitarea aortică (vezi Tabelul 7-5).

FRACȚIA REGURGITANTĂ

Fracția de regurgitare pentru insuficiența mitrală se calculează în același mod ca și pentru insuficiența aortică.

Regurgitarea tricuspidiană

ANALIZA FORMEI DE UNDE DE PRESIUNE

Regurgitarea tricuspidiană severă are ca rezultat creșterea presiunii RA, o undă v proeminentă a RA (sau undă c–v) și o coborâre y proeminentă și ascuțită (Figura 7-14). Unda v sau cv proeminentă determină „ventricularizarea” formei de undă de presiune RA. Presiunea finală diastolică VD este crescută. Semnul Kussmaul, care este lipsa unei scăderi sau chiar a unei mici creșteri a presiunii medii PR cu inspirație, poate fi prezent.87 Presiunile crescute ale arterelor pulmonare (>60 mm Hg) sugerează că cauza regurgitării tricuspidiene este secundară (adică dilatarea VD rezultată din hipertensiunea pulmonară).

ANGIOCARDIOGRAFIE

Ca și în cazul insuficienței mitrale, o vedere oblică anterioară dreaptă de 30 de grade pe angiocardiografie separă ventriculul drept și atriul drept într-un plan perpendicular pe inelul valvei tricuspide. Prezența unui cateter peste valva tricuspidiană poate provoca o cantitate mică (de obicei neglijabilă) de regurgitare tricuspidiană. Prezența tahicardiei ventriculare în timpul ventriculografiei drepte exclude evaluarea insuficienței tricuspidiene.

Un cateter tip coadă în unghi plasat în corpul ventriculului drept oferă de obicei o imagine adecvată. Regurgitarea tricuspidiană este

clasificate pe aceeași scară semicantitativă (de la 1+ la 4+) așa cum sa discutat anterior (vezi Tabelul 7-5).

FRACȚIA REGURGITANTĂ

Calcularea fracției regurgitante pentru valvele inimii drepte este problematică din cauza dificultăților în calcularea volumelor VD din datele angiografice.

Regurgitare pulmonară

Insuficiența pulmonară este rar evaluată în laboratorul de cateterism cardiac și este de obicei rezultatul tetralogiei reparate a lui Fallot sau a hipertensiunii pulmonare severe. Regurgitarea pulmonară are ca rezultat o scădere a presiunii diastolice în artera pulmonară și o creștere a presiunii diastolice a VD, rata de egalizare a presiunii fiind legată de severitatea și cronicitatea bolii. Angiocardiografia este efectuată rar deoarece cateterul folosit pentru efectuarea acesteia traversează valva pulmonară și poate provoca regurgitare artefactuală.

Rezistența vasculară sistemică

Rezistența vasculară sistemică, în dyne-sec-cm-5, poate fi calculată după cum urmează:

Rezistența vasculară sistemică = [(Mean - RAmean)/debit cardiac] x 80 unde Aomean este presiunea medie în aortă. La pacienții cu regurgitare valvulară, o rezistență vasculară sistemică crescută poate contribui la sarcina totală impusă ventriculului stâng și astfel poate duce la creșterea stresului peretelui VS și a simptomelor clinice.

Funcția diastolică a ventriculului stâng

Cea mai utilizată măsură clinică a funcției diastolice VS este presiunea diastolică VS, care este măsurată direct la cateterismul cardiac. În situațiile în care sunt necesare măsurători secunde, se folosește un cateter de arteră pulmonară rezidentă, presupunând că presiunea în pană a arterei pulmonare reflectă presiunea din atriul stâng, care, la rândul său, reflectă presiunea finală diastolică a VS.

Deși presiunea diastolică terminală VS este de obicei normală în repaus la pacienții cu boală valvulară cronică, pot apărea creșteri semnificative cu regurgitare acută sau la pacientul decompensat cu regurgitare cronică. De exemplu, la pacientul cu insuficiență aortică acută, se observă o creștere severă a presiunii telediastolice VS din cauza supraîncărcării acute de volum impusă VS, care nu a avut timp să se dilate. În mod similar, o boală sistemică suprapusă (de exemplu, febră, anemie, sepsis) la un pacient cu disfuncție diastolică VS (de exemplu, la pacientul cu hipertrofie compensatorie secundară SA) poate duce la

decompensare acută cu creștere semnificativă a presiunii diastolice VS. Alte măsuri ale funcției diastolice, cum ar fi constanta de timp a relaxării, pot fi, de asemenea, măsurate la cateterism, dar necesită înregistrarea și analiza specială a datelor și sunt rareori efectuate în cadrul clinic.

Angiografia coronariană

Angiografia coronariană este adesea necesară la pacienții cu boală valvulară, fie ca parte a evaluării preoperatorii, fie pentru a evalua alte cauze potențiale ale simptomelor clinice.89 Ghidurile actuale sugerează că angiografia coronariană ar trebui efectuată înainte de intervenția chirurgicală valvulară la pacienții cu dureri în piept, dovezi obiective de ischemie sau antecedente de boală coronariană, la bărbați, la 35 de ani sau la femeile în vârstă de premenopauză sau coronariene factori de risc, iar la femeia aflată în postmenopauză.89

REFERINȚE

Cheitlin MD. Boala cardiacă valvulară: management și intervenție. Privire de ansamblu clinică și discuții. Circulation 1991;84(3 Suppl):I259–64.

Grossman W, Braunwald E, Mann T, et al. Starea contractilă a ventriculului stâng la om, evaluată din relațiile presiune-volum final-sistolice. Circulation 1977;56(5): 845–52.

Mirsky I, Tajimi T, Peterson KL. Dezvoltarea întregii relații volumul presiunii terminale-sistolice și fracția de ejecție-postsarcină: un nou concept de rigiditate miocardică sistolice. Circulation 1987;76(2):343–56.

Kass DA, Midei M, Graves W, et al. Utilizarea unui cateter de conductanță (volum) și ocluzie tranzitorie a venei cave inferioare pentru determinarea rapidă a relațiilor presiune-volum la om. Cathet Cardiovasc Diagn 1988;15(3):192–202.

Starling MR, Kirsh MM, Montgomery DG și colab. Funcția contractilă ventriculară stângă afectată la pacienții cu insuficiență mitrală de lungă durată și fracție de ejecție normală. J Am Coll Cardiol 1993;22(1):239–50.

Sandler H, Dodge HT. Utilizarea angiocardiogramelor cu un singur plan pentru calcularea volumului ventricularului stâng la om. Am Heart J 1968;75(3):325–34.

Dodge HT, Sandler H, Ballew DW și colab. Utilizarea angiocardiografiei biplane pentru măsurarea volumului ventricularului stâng la om. Am Heart J 1960;60:762–76.

Greene DG, Carlisle R, Grant C și colab. Estimarea volumului ventricularului stâng prin cineangiografie cu un singur plan. Tiraj 1967;35(1):61–9.

Wynne J, Green LH, Mann T, et al. Estimarea volumelor ventriculare stângi la om din cineangiografii biplane filmate în proiecții oblice. Am J Cardiol 1978;41(4): 726–32.

Sandler H, Dodge HT. Utilizarea angiocardiogramelor cu un singur plan pentru calcularea volumului ventricularului stâng la om. Am Heart J 1968;75(3):325–34.

Kennedy JW, Trenholme SE, Kasser IS. Volumul și masa ventriculului stâng din cineangiocardiograma monoplan. O comparație a metodelor anteroposterioare și oblice anterioare drepte. Am Heart J 1970;80(3):343–52.

Graham Jr TP, Jarmakani JM, Canent Jr RV, et al. Estimarea volumului inimii stângi la sugar și copilărie. Reevaluarea metodologiei și a valorilor normale. Tiraj 1971;43(6): 895–904.

Greene DG, Carlisle R, Grant C și colab. Estimarea volumului ventricularului stâng prin cineangiografie cu un singur plan. Tiraj 1967;35(1):61–9.

Kennedy JW, Trenholme SE, Kasser IS. Volumul și masa ventriculului stâng din cineangiocardiograma monoplan. O comparație a metodelor anteroposterioare și oblice anterioare drepte. Am Heart J 1970;80(3):343–52.

Kasser IS, Kennedy JW. Măsurarea volumelor ventriculare stângi la om prin cineangiocardiografie cu un singur plan. Invest Radiol 1969;4(2):83–90.

Sheehan FH, Mitten-Lewis S. Factori care influențează acuratețea în determinarea volumului ventricularului stâng. Am J Cardiol 1989;64(10):661–4.

Dodge HT, Sandler H, Ballew DW și colab. Utilizarea angiocardiografiei biplane pentru măsurarea volumului ventricularului stâng la om. Am Heart J 1960;60:762–76.

Wynne J, Green LH, Mann T, et al. Estimarea volumelor ventriculare stângi la om din cineangiografii biplane filmate în proiecții oblice. Am J Cardiol 1978;41(4): 726–32.

Chaitman BR, DeMots H, Bristow JD și colab. Analiza obiectivă și subiectivă a angiografiilor ventriculare stângi. Circulation 1975;52(3):420–5.

Rackley CE, Dodge HT, Coble Jr YD, et al. O metodă pentru determinarea masei ventriculare stângi la om. Tiraj 1964;29:666–71.

Kennedy JW, Reichenbach DD, Baxley WA, et al. Masa ventriculară stângă. O comparație a măsurătorilor angiocardiografice cu greutatea autopsiei. Am J Cardiol 1967;19(2): 221–3.

Sheehan FH, Bolson EL, Dodge HT și colab. Avantajele și aplicațiile metodei liniei centrale pentru caracterizarea funcției ventriculare regionale. Tiraj 1986;74(2): 293–305.

Sheehan FH, Schofer J, Mathey DG și colab. Măsurarea mișcării peretelui regional din ventriculogramele de contrast biplan: o comparație a proiecțiilor oblicului anterior drept de 30 de grade și oblicului anterior stâng de 60 de grade la pacienții cu infarct miocardic acut. Circulation 1986;74(4):796–804.

Fick A. Uber die Messung des Blutquantums in de Herzventrikeln. Verh Physik Med Ges Wurzburg 2:16–28, 1870.

LaFarge CG, Miettinen OS. Estimarea consumului de oxigen. Cardiovasc Res 1970;4(1):23–30.

Narang N, Gore MO, Snell PG și colab. Acuratețea estimării absorbției de oxigen în repaus și implicațiile pentru evaluarea hemodinamică. Am J Cardiol 2012;109(4):594–8.

Barratt-Boyes BG, Wood EH. Saturația cu oxigen a sângelui în venele cave, camerele inimii drepte și vasele pulmonare ale subiecților sănătoși. J Lab Clin Med 1957;50(1):93–106.

Selzer A, Sudrann RB. Fiabilitatea determinării debitului cardiac la om prin principiul Fick. Circ Res 1958;6(4):485–90.

Visscher MB, Johnson JA. Principiul Fick: analiza erorilor potențiale în aplicarea sa convențională. J Appl Physiol 1953;5(10):635–8.

Kendrick AH, West J, Papouchado M, et al. Debitul cardiac Direct Fick: valorile presupuse ale consumului de oxigen sunt acceptabile? Eur Heart J 1988;9(3):337–42.

Dehmer GJ, Firth BG, Hillis LD. Consumul de oxigen la pacienții adulți în timpul cateterismului cardiac. Clin Cardiol 1982;5(8):436–40.

Branthwaite MA, Bradley RD. Măsurarea debitului cardiac prin diluție termică la om. J Appl Physiol 1968;24(3):434–8.

Ganz W, Donoso R, Marcus HS și colab. O nouă tehnică de măsurare a debitului cardiac prin termodiluție la om. Am J Cardiol 1971;27(4):392–6.

Forrester JS, Ganz W, Diamond G și colab. Determinarea debitului cardiac prin termodiluție cu un singur cateter direcționat pe flux. Am Heart J 1972;83(3):306–11.

Weisel RD, Berger RL, Hechtman HB. Concepte actuale măsurarea debitului cardiac prin termodiluare. N Engl J Med 1975;292(13):682–4.

Weisel RD, Berger RL, Hechtman HB. Concepte actuale măsurarea debitului cardiac prin termodiluare. N Engl J Med 1975;292(13):682–4.

van Grondelle A, Ditchey RV, Groves BM, et al. Metoda de termodiluție supraestimează debitul cardiac scăzut la om. Am J Physiol 1983;245(4):H690–2.

Levine RA, Cape EG, Yoganathan AP. Recuperarea presiunii distal de stenoze: extinderea aplicațiilor clinice ale principiilor de inginerie. J Am Coll Cardiol 1993;21(4):1026–8.

Voelker W, Reul H, Stelzer T, et al. Recuperarea presiunii în stenoza aortică: un studiu in vitro într-un model de flux pulsatil. J Am Coll Cardiol 1992;20(7):1585–93.

Laskey WK, Kussmaul WG. Recuperarea presiunii în stenoza valvei aortice. Circulation 1994;89(1):116–21.

Cujec B, Welsh R, Aboguddah A, et al. Comparația ecocardiografiei Doppler și cateterismul cardiac la pacienții care necesită intervenție chirurgicală valvulară: căutarea unui „standard de aur”. Can J Cardiol 1992;8(8):829–38.

Kern MJ. Selectarea cateterului pentru valva aortică stenotică. Cathet Cardiovasc Diagn 1989;17(3):190–1.

Feldman T, Carroll JD, Chiu YC. Un design îmbunătățit de cateter pentru traversarea valvelor aortice stenozate. Cathet Cardiovasc Diagn 1989;16(4):279–83.

Meine TJ, Harrison JK. Ar trebui să traversăm valva: riscul de cateterizare retrogradă a ventriculului stâng la pacienții cu stenoză aortică. Am Heart J 2004;148(1):41–2.

Pasipoularide A. Evaluarea clinică a dinamicii ejecției ventriculare cu și fără obstrucție a fluxului. J Am Coll Cardiol 1990;15(4):859–82.

Criley JM, Siegel RJ. Ne-a împiedicat „obstrucția” înțelegerea cardiomiopatiei hipertrofice? Circulation 1985;72(6):1148–54.

Kern MJ, Deligonul U. Interpretarea fiziopatologiei cardiace din analiza formei de undă de presiune: I. Valva aortică stenotică. Cathet Cardiovasc Diagn 1990;21(2): 112–20.

Jayne JE, Catherwood E, Niles NW, et al. Evaluarea cateterului cu dublu lumen a stenozei aortice: comparație cu tehnica cateterului separat. Cathet Cardiovasc Diagn 1993;29(2):157–60.

Folland ED, Parisi AF, Carbone C. Este presiunea arterială periferică un substitut satisfăcător pentru presiunea aortică ascendentă atunci când se măsoară gradienții valvei aortice? J Am Coll Cardiol 1984;4(6):1207–12.

Hays J, Lujan M, Chilton R. Cateterizarea stenozei aortice revizuită: o tehnică de puncție unică cu teacă lungă. J Invasive Cardiol 2006;18(6):262–7.

Bertog SC, Smith A, Panetta CJ. Evaluarea fezabilității zonei valvei aortice la pacienții cu stenoză aortică folosind un fir de presiune printr-un sistem 4 francez și acces arterial femural unic. J Invasive Cardiol 2005;17(11):E24–6.

Bae JH, Lerman A, Yang E și colab. Fezabilitatea unui fir de presiune și puncție arterială unică pentru evaluarea zonei valvei aortice la pacienții cu stenoză aortică. J Invasive Cardiol 2006;18(8):359–62.

Carabello BA. Progrese în evaluarea hemodinamică a valvelor cardiace stenotice. J Am Coll Cardiol 1987;10(4):912–19.

Gorlin R, Gorlin SG. Formula hidraulică pentru calcularea ariei valvei mitrale stenotice, a altor valve cardiace și a șunturilor circulatorii centrale. I. Am Heart J 1951;41(1): 1–29.

Cohen MV, Gorlin R. Ecuația orificiului modificat pentru calculul ariei valvei mitrale. Am Heart J 1972;84(6):839–40.

Hakki AH, Iskandrian AS, Bemis CE, et al. O formulă simplificată a valvei pentru calculul suprafețelor stenotice ale valvei cardiace. Circulation 1981;63(5):1050–5.

Chambers JB, Sprigings DC, Cochrane T și colab. Ecuația de continuitate și formula Gorlin în comparație cu zona orificiului observată direct în valvele aortice native și protetice. Br Heart J 1992;67(2):193–9.

Oh JK, Taliercio CP, Holmes Jr DR, et al. Predicția severității stenozei aortice prin determinarea zonei valvei aortice Doppler: corelația prospectivă Doppler-cateterism la 100 de pacienți. J Am Coll Cardiol 1988;11(6):1227–34.

Danielsen R, Nordrehaug JE, Vik-Mo H. Factori care afectează evaluarea zonei valvulare ecocardiografice Doppler în stenoza aortică. Am J Cardiol 1989;63(15):1107–11.

Garcia D, Dumesnil JG, Durand LG, et al. Discrepanțele dintre cateter și estimările Doppler ale ariei efective a orificiului valvei pot fi prezise din fenomenul de recuperare a presiunii: implicații practice în ceea ce privește cuantificarea severității stenozei aortice. J Am Coll Cardiol 2003;41(3):435–42.

Razzolini R, Manica A, Tarantini G, et al. Discrepanțele dintre cateter și estimările Doppler ale stenozei aortice: rolul recuperării presiunii evaluat „in vivo". J Heart Valve Dis 2007;16(3):225–9.

Aghassi P, Aurigemma GP, Folland ED, et al. Discrepanțele cateterism-Doppler în evaluările non-simultane ale stenozei aortice. Ecocardiografie 2005;22(5):367–73.

Jander N, Minners J, Holme I, et al. Rezultatul pacienților cu stenoză aortică „severă" cu gradient scăzut și fracțiune de ejecție conservată. Tiraj 2011;123(8):887–95.

Hachicha Z, Dumesnil JG, Bogaty P, et al. Stenoza aortică severă, paradoxală, cu debit scăzut, cu gradient scăzut, în ciuda fracțiunii de ejecție conservate, este asociată cu postsarcina mai mare și supraviețuire redusă. Tiraj 2007;115(22):2856–64.

Awtry E, Davidoff R. Stenoza aortică cu debit scăzut/gradient scăzut. Tiraj 2011;124(23): e739–41.

Connolly HM, Oh JK, Schaff HV și colab. Stenoză aortică severă cu gradient transvalvular scăzut și disfuncție ventriculară stângă severă: rezultat al înlocuirii valvei aortice la 52 de pacienți. Circulation 2000;101(16):1940–6.

Monin JL, Monchi M, Gest V, et al. Stenoză aortică cu disfuncție ventriculară stângă severă și gradienți de presiune transvalvular scăzut: stratificarea riscului prin ecocardiografie cu dobutamină în doză mică. J Am Coll Cardiol 2001;37(8):2101–7.

Nishimura RA, Grantham JA, Connolly HM și colab. Stenoza aortică cu randament scăzut, cu gradient scăzut la pacienții cu funcția sistolică a ventriculului stâng deprimat: utilitatea clinică a provocării cu dobutamina în laboratorul de cateterism. Circulation 2002;106(7): 809–13.

Pibarot P, Dumesnil JG. Stenoză aortică cu debit scăzut, cu gradient scăzut, cu fracțiune de ejecție a ventriculului stâng normală și deprimată. J Am Coll Cardiol 2012;60(19):1845–53.

Cannon Jr JD, Zile MR, Crawford Jr FA, și colab. Rezistența valvei aortice ca adjuvant al formulei Gorlin în evaluarea severității stenozei aortice la pacienții simptomatici. J Am Coll Cardiol 1992;20(7):1517–23.

Ford LE, Feldman T, Chiu YC, et al. Rezistența hemodinamică ca măsură a deteriorării funcționale în stenoza valvulară aortică. Circ Res 1990;66(1):1–7.

Nishimura RA, Carabello BA. Hemodinamica în laboratorul de cateterism cardiac al secolului XXI. Tiraj 2012;125(17):2138–50

Mascherbauer J, Schima H, Rosenhek R, și colab. Valoarea și limitările rezistenței valvei aortice, luând în considerare în special stenoza aortică cu debit scăzut și gradient scăzut: un studiu in vitro. Eur Heart J 2004;25(9):787–93.

Burwash IG, Hay KM, Chan KL. Stabilitatea hemodinamică a zonei valvei, rezistența valvei și pierderea de lucru în accident vascular cerebral în stenoza aortică: o analiză comparativă. J Am Soc Echocardiogr 2002;15(8):814–22.

Nadas AS. Raport din Studiul comun privind istoria naturală a malformațiilor cardiace congenitale. I. Introducere generală. Circulation 1977;56(1 Suppl):I3–4.

Almeda FQ, Kavinsky CJ, Pophal SG și colab. Stenoza valvulară pulmonară la adulți: diagnostic și tratament. Catheter Cardiovasc Interv 2003;60(4):546–57.

Lange RA, Moore Jr DM, Cigarroa RG, et al. Utilizarea presiunii capilare pulmonare pentru a evalua severitatea stenozei mitrale: este necesară presiunea atrială stângă adevărată în această afecțiune? J Am Coll Cardiol 1989;13(4):825–31.

Kern MJ. Când ar trebui să vă întrebați pană și să folosiți în schimb un fier de călcat lung (ac transseptal)? Catheter Cardiovasc Interv 2011;78(7):1029–31.

Yousof AM, Shafei MZ, Endrys G, et al. Stenoza tricuspidiană și regurgitarea în bolile reumatice de inimă: un studiu prospectiv de cateterism cardiac la 525 de pacienți. Am Heart J 1985;110(1 Pt 1):60–4.

Yousof AM, Shafei MZ, Endrys G, et al. Stenoza tricuspidiană și regurgitarea în bolile reumatice de inimă: un studiu prospectiv de cateterism cardiac la 525 de pacienți. Am Heart J 1985;110(1 Pt 1):60–4.

Judecătorul TP, Kennedy JW. Estimarea insuficienței aortice prin analiza undei de puls diastolică. Circulation 1970;41(4):659–65.

Lehman JS, Boyle Jr JJ, Debbas JN. Cuantificarea insuficienței valvulare aortice prin aortografie toracică pe cateter. Radiologie 1962;79:361–70.

Sellers RD, Levy MJ, Mplatz K și colab. Cardioangiografia retrogradă stângă în boala cardiacă dobândită: tehnică, indicații și interpretări în 700 de cazuri. Am J Cardiol 1964;14:437–47.

Croft CH, Lipscomb K, Mathis K, et al. Limitări ale gradării angiografice calitative în insuficiența aortică sau mitrală. Am J Cardiol 1984;53(11):1593–8.

Snyder RW, Glamann DB, Lange RA și colab. Valoarea predictivă a undelor V cu pană arterială pulmonară proeminentă în evaluarea prezenței și severității insuficienței mitrale. Am J Cardiol 1994;73(8):568–70.

Sharkey SW. Dincolo de pană: fiziologia clinică și cateterul Swan-Ganz. Am J Med 1987;83(1):111–22.

Lingamneni R, Cha SD, Maranhao V, et al. Regurgitarea tricuspidiană: evaluare clinică și angiografică. Cathet Cardiovasc Diagn 1979;5(1):7–17.

Tamari I, Borer JS, Goldberg HL, et al. Modificări hemodinamice în timpul cateterismului retrograd al inimii stângi la pacienții cu stenoză aortică. Cardiology 1991;78(3): 171–8.

Colegiul American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force privind ghidurile de practică; Societatea Anestezologilor Cardiovasculari; Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare; Society of Thoracic Surgeons, Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, et al. Ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (comitet de redactare pentru a revizui Ghidurile din 1998 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară): dezvoltat în colaborare cu Societatea de Cardiologie Cardiovasculară de către Societatea de intervenție anestezistică și anestezistică vasculară: Societatea Chirurgilor Toracici. Tiraj 2006;114(5):e84–231.

Westaby S, Karp RB, Blackstone EH și colab. Dimensiunile valvei umane adulte și semnificația lor chirurgicală. Am J Cardiol 1984;53(4):552–6.

Evaluarea bolilor cardiace valvulare prin rezonanță magnetică cardiacă și tomografie computerizată

Mario J. Garcia

Puncte cheie

Ecocardiografia este modalitatea de elecție pentru evaluarea valvelor cardiace, oferind atât informații anatomice cât și funcționale cu rezoluție temporală și spațială ridicată. Tomografia computerizată cardiacă (CT) și rezonanța magnetică cardiacă (CMR) pot fi

totuși utile la pacienții cu ferestre acustice suboptime și la cei la care sunt necesare informații mai detaliate despre anatomia cardiacă și vasculară.

CMR poate fi utilă la pacienții cu boală valvulară cardiacă atunci când simptomele sunt disproporționate cu rezultatele ecocardiografice, în special la pacienții cu leziuni valvulare regurgitante.

CMR poate fi utilă pentru evaluarea funcției și viabilității ventriculare, cum ar fi la pacienții cu insuficiență mitrală sau tricuspidiană funcțională.

CT ar trebui luată în considerare pentru a evalua amploarea calcificării valvei aortice la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă și suspiciune de stenoză aortică severă cu gradient scăzut (SA) și este esențială pentru evaluarea anatomiei rădăcinii aortice și a arterelor femurale la pacienții care sunt luați în considerare pentru implantarea valvei aortice transcateter (TAVI).

CT este utilă pentru a vizualiza mișcarea valvelor mecanice de disc și prezența trombului, pannusului sau infecției la pacienții cu suspiciune de disfuncție protetică.

CT poate fi utilizată ca alternativă la angiografia coronariană invazivă la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale valvulare care prezintă un risc scăzut până la mediu de boală coronariană (CAD), cum ar fi cei cu degenerare mixomatoasă a valvei mitrale sau anomalii valvulare congenitale, dar are specificitate scăzută și ar trebui evitată în grupurile cu prevalență ridicată a CAD, cum ar fi pacienții vârstnici cu SA degenerative.

CT poate fi, de asemenea, util la pacienții cu risc crescut de complicații de la angiografia invazivă, cum ar fi cei cu endocardită a valvei aortice și vegetații mari și la pacienții cu valve mecanice.

Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă (CMR) și tomografia computerizată (CT) oferă informații complementare despre anatomia valvei și funcția hemodinamică care ar putea fi relevante pentru deciziile de management la pacienții selectați. În plus, pacienții supuși CMR și CT pentru o varietate de indicații sunt adesea descoperite întâmplător ca având o boală valvulară nebănuită. Acest capitol trece în revistă principiile și utilizarea acestor tehnici imagistice aplicate la evaluarea valvelor cardiace.

Indicațiile pentru, utilitatea relativă și criteriile de utilizare adecvate ale CT și CMR pentru evaluarea pacienților cu boală valvulară sunt enumerate în tabelele 8-1 până la 8-3.

Principii și instrumentare

Rezonanța magnetică cardiacă

Imagistica prin rezonanță magnetică este fără îndoială unul dintre cele mai sofisticate și versatile instrumente de diagnosticare neinvazivă. Prin utilizarea achiziției cu control electrocardiogramă (ECG) cuplată la bobine de suprafață dedicate, pot fi obținute imagini statice și în mișcare de înaltă rezoluție ale inimii și ale sistemului cardiovascular. Un

supraconductor puternic răcit cu heliu generează un câmp magnetic de mare putere în care nucleele cu un număr nepereche de protoni și electroni sunt forțați să se comporte ca niște magneți mici, aliniindu-și polii în direcția câmpului magnetic (T1 sau relaxare longitudinală) și precesează la o frecvență proporțională cu puterea câmpului magnetic (T2 sau transversală). Cea mai comună intensitate a câmpului magnetic folosit pentru aplicații cardiace este de 1,5 Tesla (de 1500 de ori puterea câmpului magnetic al pământului).

Pentru a genera imagini, bobinele de suprafață emit secvențe de impulsuri de semnal radio care excită nucleele să se îndepărteze pentru scurt timp din aliniament, în timp ce bobinele receptoare măsoară semnalele magnetice produse de nuclee pe măsură ce revin la starea de bază de relaxare. Mărimea semnalelor primite depinde de intensitatea câmpului magnetic, de concentrația de nuclee impari (în primul rând ionul de hidrogen [H+]) și de timpii de relaxare T1 și T2, care sunt specifici țesuturilor. Agenții de contrast paramagnetic, cum ar fi compușii de gadoliniu, modifică în mod specific timpii T1 și T2 și sunt utilizați pentru a evidenția bazinul de sânge și zonele de fibroză sau edem, unde se acumulează treptat. Gradienții magnetici de câmp permit identificarea locației spațiale a fiecărui semnal primit, permițând achiziția de imagini în orice locație și plan din centrul magnetului. Diferite secvențe de puls sunt concepute pentru a obține imagini care se bazează preferabil pe distribuția țesutului. Imaginile cardiace pot fi dobândite dintr-o singură bătăi ale inimii și afișate în timp aproape real sau derivate dintr-o serie de bătăi consecutive ale inimii dobândite în timpul unei respirări de 20 până la 40 de secunde sau a unui blocaj respirator. Rezoluția spațială și temporală a imaginilor CMR depinde de mărimea câmpului magnetic și de timpul de achiziție. Prin urmare, imagistica în timp real se face la rezoluție scăzută și este limitată la aplicații specifice sau la pacienți

Ao, aortică; CT, tomografie computerizată; CMR, rezonanță magnetică cardiacă; VS, ventricular stâng; PA, artera pulmonară; PC-VENC, codificare viteză-contrast de fază; RV, ventricul drept.

care au o variabilitate severă a frecvenței cardiace și/sau nu sunt în măsură să se supună reținerii respirației.

O aplicație CMR deosebit de utilă, numită mapare codificată a vitezei de contrast de fază, poate fi aplicată pentru a interoga fluxul prin valvele cardiace. După excitare, țintele în mișcare produc un semnal care este proporțional cu viteza cu care călătoresc printr-un plan de imagistică. Debitul poate fi calculat ca produsul dintre suprafața și viteza dintr-o conductă, iar gradienții de presiune pe valve pot fi estimați, ca în ecocardiografie, cu utilizarea ecuației Bernoulli.

Criterii pentru utilizarea corespunzătoare a CMR la pacienții cu boală valvulară cardiacă

CRITERII
DE ADECVARE
(SCOARE MEDIAN)

Evaluarea bolilor cardiace congenitale complexe, A (9)

inclusiv anomalii ale circulației coronariene, vaselor mari și camerelor și valvelor cardiace

Procedurile pot include masa și volumele VS/RV, angiografia CMR, cuantificarea bolii valvulare și îmbunătățirea contrastului

Cuantificarea funcției VS A (8)

Informații discordante care sunt semnificative clinic din testele anterioare

Caracterizarea cardiacă A nativă și protetică (8)

valve, inclusiv planimetria bolii stenotice și cuantificarea bolii regurgitante

Pacienți cu imagini limitate din punct de vedere tehnic din ecocardiogramă sau ecocardiografie transesofagiană

A, potrivit; CMR, rezonanță magnetică cardiacă; VS, ventricular stâng; RV, ventricul drept. De la Hendel RC, Patel MR, Kramer CM, et al. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR

2006 criterii de adecvare pentru tomografia computerizată cardiacă și imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă. J Am Coll Cardiol 2006;48:1475–97.

Un studiu CMR tipic efectuat pentru evaluarea bolii valvulare poate include 30 până la 60 de achiziții obținute din diferite planuri imagistice și folosind secvențe variate de puls. Astfel, un studiu complet poate dura între 30 și 90 de minute, ceea ce face dificilă examinarea pacienților instabili clinic.

Tomografia computerizată cardiacă

Tomografia computerizată cu fascicul de electroni (EBCT) și tomografia computerizată cu multidetector (MDCT) permit obținerea de imagini bazate pe ECG cu o rezoluție temporală și spațială suficientă pentru a vizualiza inima care bate. Cele mai frecvente aplicații ale CT cardiac sunt evaluarea calcificării coronariene și detectarea stenozei coronariene. Atât sistemele EBCT, cât și MDCT conțin practic o sursă de raze X și o serie de detectoare de cristale care primesc razele X după ce au călătorit prin corp și transformă fotonii în impulsuri electrice. Spre deosebire de fluoroscopia simplă, în imagistica CT, datele cu raze X trebuie colectate pentru un minim de 180 de grade. Din locația spațială și temporală precisă a fiecărui foton de raze X detectat, un set de date tridimensional (3D) este reconstruit utilizând retroproiecția filtrată. În plus, imagistica CT necesită înregistrare temporală ECG pentru a se potrivi cu datele colectate în același timp în timpul ciclului cardiac, având în vedere mișcarea continuă a inimii.

Cu EBCT, un fascicul de electroni care se rotește rapid generează raze X, care sunt direcționate electronic pentru a mătura ținte de tungsten dispuse într-o matrice semicirculară staționară sub masa pacientului. Chiar dacă acest sistem are avantajul unei rezoluții temporale ridicate (33 până la 50 ms) pentru fiecare achiziție de felie din cauza

lipsei pieselor rotative, are o viteză limitată pentru a acoperi axa z (deplasarea de la o felie la alta) și are o putere limitată de raze X, producând imagini de proastă calitate la pacienții mari. Imagistica MDCT implică o sursă de raze X rotativă care emite un fascicul de raze X în formă de evantai care trece prin corp și este detectat de un panou de detectoare în mișcare, amplasat la capătul opus al unui portal în formă de gogoașă. Acoperirea pe axa z se obține prin deplasarea mesei prin portal în timpul achiziției imaginii într-o mișcare „spirală" sau „helidiană". Rezoluția spațială superioară și puterea cu raze X au stabilit MDCT ca tehnologia CT preferată pentru imagistica cardiacă. Cu toate acestea, rezoluția temporală este limitată din cauza greutății componentelor în mișcare (100 până la 250 ms pentru scanere cu o singură sursă și 50 până la 100 ms pentru scanerele mai noi cu două surse). În plus, expunerea la radiații poate fi considerabilă (8 până la 25 mSv), iar utilizarea de substanțe de contrast cu iod intravenos este

necesar, limitând utilitatea acestei metode pentru evaluarea de rutină a valvei cardiace. La pacienții selectați, totuși, CT poate oferi informații foarte utile, cum ar fi amploarea calcificării valvulare și dimensiunile orificiilor stenotice.

Un studiu CT tipic are unul până la trei seturi de date (fără contrast, cu contrast sporit și postcontrast) dobândite pe o perioadă de 5 până la 15 secunde fiecare. Fiecare set conține date dobândite pe mai multe cicluri cardiace secvențiale. Fiecare ciclu cardiac corespunde unei serii diferite de imagini axiale craniocaudale. Astfel, modificări semnificative ale frecvenței cardiace pot produce artefacte de înregistrare greșită care pot fi relevante pentru vizualizarea precisă a anatomiei valvei cardiace.

Volume ventriculare, masă și funcție

Ventriculul stâng

La pacienții cu boală valvulară cronică, modificările dimensiunii, masei și funcției ventriculului stâng (LV) sunt esențiale pentru stabilirea momentului intervenției chirurgicale. CMR este o metodă superioară pentru cuantificarea volumelor VS, fracției de ejecție și masei. Imaginile bidimensionale Cine (sânge strălucitor) ECG pot fi obținute în oricare dintre planurile convenționale cu două camere, trei camere sau patru camere cu axa lungă sau secțiune transversală pe axa scurtă. În scopul cuantificării, un teanc de 10 până la 20 de imagini contigue cu axa scurtă de 5 până la 10 mm grosime sunt achiziționate de la bază până la vârful ventriculului stâng, în timpul reținerii respirației.1 Aceste imagini pot fi apoi urmărite offline într-o stație de lucru dedicată computerului. Cuantificarea volumetrică se bazează pe regula Simpson, pentru care volumul ventriculului stâng este egal cu suma celor 10 până la 20 de discuri cu secțiune transversală. Masa VS este calculată prin scăderea volumului endocardic din volumele urmărite epicardic și înmulțirea cu o constantă specifică greutății musculare. RMC oferă valori mai precise decât metodele de imagistică plană angiografică sau ecocardiografică, mai ales când forma ventriculară se abate de la modelul geometric normal, deoarece în aceste din urmă metode sunt utilizate mai puține imagini și majoritatea datelor sunt interpolate.2,3 În plus, CMR este superioară pentru vizualizarea veritabilului apex VS, care este adesea în afara ferestrei ecocardiografice acustice. Mai multe

studii au validat măsurătorile CMR ale volumelor, masei și funcției VS utilizând tehnici de referință cantitative, cum ar fi diluarea indicatorului, angiografia cu radionuclizi și studiile de examinare post-mortem.4-6.

CMR este cea mai bună metodă de urmărire longitudinală a masei și volumelor VS pentru a determina efectul intervențiilor terapeutice datorită reproductibilității sale excelente interstudii cu o variabilitate intertest mai mică de 5%.7-10 CMR a fost utilizată pentru a evalua modificările secvențiale ale VS și ale geometriei ventriculului drept (VD) ca răspuns la insuficiența mitrală cronică1, permițând eșantionul utilizat în reducerea insuficienței mitrale cronice11. dimensiunea necesară pentru a detecta o diferență între brațele de tratament.12-14

CMR este, de asemenea, utilă pentru calcularea tensiunii peretelui VS utilizând măsurători ale grosimii peretelui și dimensiunilor camerei în combinație cu tensiunea arterială la manșetă și trasarea pulsului carotidian. S-a demonstrat că stresul crescut al peretelui la pacienții cu regurgitare valvulară cronică prezice evenimente adverse și deteriorarea funcției VS.15

CT permite, de asemenea, cuantificarea precisă a volumelor VS, fracției de ejecție și a masei.16,17 De fapt, studiile timpurii au sugerat că EBCT a fost un standard de referință pentru evaluarea altor metode de calculare a volumelor VS la pacienții cu boală valvulară.18 Principalul avantaj al CT este rezoluția spațială izotropă, submilimetrică, care permite evaluarea ușoară, directă și automată a volumului în multe cazuri3. algoritmi. Cu toate acestea, rezoluția temporală limitată a CT poate duce la supraestimarea volumului final sistolic real, în special la pacienții cu frecvență cardiacă crescută. Mai mult, perfuzia rapidă de substanță de contrast și utilizarea beta-blocantelor pot avea ca rezultat volume VS ușor mai mari și fracții de ejecție reduse.

La mulți pacienți cu boală valvulară, în special cei cu SA, disfuncția diastolică contribuie important la simptome și prognostic. CMR a fost utilizată pentru a evalua umplerea diastolică pe baza vitezelor și efortului diastolic miocardic regional.19 În plus, modelul 3D al umplerii VS și fluxului venos pulmonar a fost evaluat cu date codificate pentru viteza de contrast de fază.20,21 La pacienții cu hipertrofie VS datorată SA, CMR-ul s-a demonstrat că umplerea precoce și Do s-au corelat cu viteze de contracție mai precoce. măsurători ecocardiografice și au arătat o contribuție atrială mai mare la umplerea ventriculară la pacienți decât la subiecții de control.22

Ventriculul drept

CMR este cea mai fiabilă modalitate de a evalua cantitativ funcția regională și globală a VD.23,24 În plus, CMR poate oferi o vedere nerestricționată a tractului de evacuare a VD. Vitezele telediastolice și telesistolice sunt calculate prin trasarea manuală a contururilor endocardice la telediastolă și, respectiv, la telesistolă, pe bucle cine, orientate în plan axial sau de-a lungul axei scurte a ventriculului stâng. Fracția de ejecție și masa VD sunt determinate într-un mod similar cu cel utilizat în ventriculul stâng. Mai multe studii au

validat măsurătorile volumului CMR ale dimensiunilor și funcției ventriculului drept folosind tehnici de cateterizare cantitativă, post-mortem și radionuclizi.25-28 Astfel, această abordare oferă potențialul pentru o evaluare mai fiabilă a dimensiunii și funcției VD la pacienții cu boală valvulară decât cu ecocardiografie. Evaluarea volumelor și funcției VD este importantă la pacienții cu insuficiență tricuspidiană sau pulmonară severă, inclusiv evaluarea după repararea tetralogiei Fallot.29 La acești pacienți, funcția VD este un determinant important al prognosticului pe termen lung după corecția chirurgicală.30

CT poate fi, de asemenea, utilizat pentru a evalua volumele VD și fracția de ejecție. Pentru a vizualiza endocardul VD se modifică protocolul de injectare de contrast, cu utilizarea unei injecții de contrast bifazic sau trifazic, în funcție de ce informații suplimentare se caută în studiu. CT poate fi util pentru a evalua dimensiunea și funcția VD la pacienții cu ferestre de ecocardiografie transtoracică acustică (TTE) slabe și la cei cu contraindicații pentru CMR, cum ar fi dispozitivele de asistență ventriculară stângă implantate.31

Stenoza valvulara

Utilizarea CMR este bine stabilită pentru detectarea prezenței și cuantificarea severității stenozei valvei (Tabelul 8-4). Cine gradient-echo CMR poate identifica stenoza sau regurgitarea valvulară deoarece zonele de flux turbulent creează un gol de semnal în bazinul de sânge de intensitate mare (Video 8-1).32 Acest gol de semnal poate permite identificarea locului de obstrucție, de exemplu, diferențierea stenozei subvalvulare de cele valvulare.33

Evaluarea cantitativă a valvelor stenotice cu CMR implică în primul rând (1) evaluarea zonei supapei utilizând planimetrie directă și (2) determinarea vitezelor de vârf și medii de-a lungul supapei pentru a estima gradienții de presiune cu ecuația Bernoulli modificată, după cum urmează:

2
max

unde ΔP este presiunea și V este viteza. Pentru a obține viteza maximă, planul de interogare trebuie setat perpendicular pe direcția curgerii și apoi se obțin mai multe secțiuni de contrast de fază în apropierea venei contracte a jetului pentru a identifica viteza maximă. Gradientul de codificare a vitezei trebuie ajustat adesea pentru a cuprinde intervalul de viteză prezis. Ca și în ecocardiografia Doppler, aliasing-ul are loc dacă viteza măsurată depășește intervalul de interogare. Există un acord bun între gradienții de presiune ale valvei aortice determinați de CMR și alte tehnici de referință, cu rate de precizie raportate de 85% și reproductibilitate interobservator de 93%. Calculul suprafeței orificiului valvei aortice cu ecuația de continuitate, folosind cartografierea vitezei de contrast de fază, s-a dovedit, de asemenea, fiabil, cu un raport raportat.

precizie de 81% în comparație cu cea pentru ecuația de continuitate derivată din Doppler și formula Gorlin.34

Leziunile stenotice ale valvelor semilunare duc la hipertrofie concentrică și/sau dilatare ventriculară. Poate fi prezentă și dilatarea poststenotică a trunchiului pulmonar sau a aortei ascendente. Aceste sechele hemodinamice pot fi detectate atât prin CMR cât și prin CT. CT poate detecta, de asemenea, dilatarea venelor pulmonare și edem pulmonar interstițial și alveolar, care sunt toate semne de creștere a presiunii atriale stângi și insuficiență cardiacă pe partea stângă. În mod similar, dilatarea camerelor inimii drepte și a venei cave superioare și inferioare, efuziunile pleuropericardice și ascita sunt sugestive pentru hipertensiune pulmonară și/sau insuficiență cardiacă RV.

Stenoza aortică

Ecocardiografia rămâne cea mai utilă modalitate de evaluare a SA. Cu toate acestea, la mulți pacienți, gradientul transvalvular determinat de ecocardiografia Doppler cu undă continuă poate subestima severitatea stenozei din cauza unui unghi Doppler inadecvat de interogare sau a debitului cardiac redus. Aria valvulei aortice cu ecuație de continuitate (AVA) poate fi, de asemenea, inexactă din cauza măsurătorilor inadecvate ale dimensiunilor tractului de evacuare VS sau a prelevării incorecte a vitezelor Doppler pulsate.35 Planimetria directă (Figura 8-1) a orificiului aortic este o altă metodă de determinare a severității stenozei, dar acuratețea este limitată de TTE și chiar de ecografie (TETE) umbrirea acustică produsă de calcificarea foliară grea.

FIGURA 8-1 Stenoza aortică calcificată. Imagini de tomografie computerizată cardiacă pe ax scurt, obținute la un pacient cu stenoză a unei valve aortice trifoliole (A, B) și imagine de rezonanță magnetică cardiacă obținută la un pacient cu valvă aortică bicuspidă (C, D), prezentând metoda de determinare a ariei valvei aortice (AVA) prin planimetrie.

Într-un studiu în care 40 de pacienți consecutivi au fost supuși cateterismului cardiac, ETE și CMR36, AVA a fost determinată prin planimetrie directă pe CMR și ETE și au fost comparați și gradienții de presiune calculati din cateterismul cardiac și ecocardiografia Doppler. După CMR, AVA medie a fost de 0,91 ± 0,25 cm2, după TEE AVA a fost de 0,89 ± 0,28 cm2, iar prin cateterizare, AVA a fost de 0,64 ± 0,26 cm2. Corelația dintre valorile AVA derivate din CMR și cele derivate din TEE a fost r = 0,96, semnificativ mai mare decât corelațiile dintre TEE și cateterism și dintre CMR și cateterism.

AS calcificată a unei valve trifoliole sau a unei valve bicuspide congenital este invariabil însoțită de calcificare. Calcificarea severă este asociată cu o rată mai rapidă de progresie a stenozei și rate mai mari de evenimente cardiace. Ecocardiografia poate detecta prezența calcificării, dar are capacitatea limitată de a cuantifica severitatea acesteia. Calcificarea valvei aortice poate fi cuantificată cu precizie prin CT. Studiile au arătat o reproductibilitate interscanare excelentă (>90%).37-39 Cantitatea de calcificare este direct corelată cu

severitatea stenozei, deși relația este neliniară. Valoarea incrementală a informațiilor derivate din scorul de calciu al valvei aortice poate fi deosebit de utilă pentru a evalua severitatea stenozei la pacienții cu debit cardiac scăzut și gradienți transvalvulari redusi.

CT cu contrast poate evalua cu precizie morfologia valvei și poate diferenția cu precizie valvulele trifleotice de valvele bicuspide. Determinările planimetrice ale AVA au arătat o corelație excelentă cu măsurătorile ecocardiografice.40,41.

Implant de valvă aortică transcateter

Înlocuirea valvulară chirurgicală este procedura de elecție pentru tratarea SA severă. Cu toate acestea, până la 30% dintre pacienții cu SA nu sunt îndrumați pentru o intervenție chirurgicală sau sunt refuzați din cauza comorbidităților.

și o mortalitate perioperatorie ridicată de așteptat.42 Implantarea valvulară aortică transcateter (TAVI) constituie o nouă alternativă pentru candidații chirurgicali cu risc ridicat.43 Înainte de implantarea valvei, pacienții necesită o analiză extinsă pentru a evalua anatomia rădăcinii aortice și a arterelor coronare și periferice, ceea ce este relevant pentru dimensionarea valvei și planificarea accesului (figura 8-2). CT poate furniza în mod neinvaziv informații relevante despre anatomia rădăcinii aortei.44 Diametrele inelului aortic și localizarea ostiilor coronariene pot fi evaluate în mod fiabil cu ECG. Într-un studiu din 201045, TTE nu a putut identifica anatomia valvei aortice la 20% dintre pacienții cu SA severă din cauza calcificării extinse. În schimb, CT a putut oferi vizualizarea directă a valvei aortice și astfel a putut identifica corect anatomia valvei în 98%. Aceste informații sunt importante înainte de procedură, deoarece TAVI în prezent nu este recomandat pentru valvele bicuspide din cauza riscului potențial de desfășurare nefavorabilă. CT permite analiza detaliată a cuantificării și localizării calcificării valvei aortice. Studiile au arătat o corelație liniară puternică între gradul de insuficiență aortică (RA) imediat după TAVI și severitatea calcificării existente în rădăcina aortică46 și la comisurile valvulare47. Calcificarea voluminoasă la marginea foițelor valvulare native a fost, de asemenea, legată de riscul crescut de ocluzie coronariană atunci când noua valvă este protezică48.

Calcificarea severă, tortuozitatea și diametrul mic (<6 mm) al arterelor iliace constituie contraindicații pentru abordul transfemural. CT oferă o tehnică de diagnosticare precisă pentru evaluarea acestor parametri (Figura 8-3).

Stenoza mitrală

CMR poate demonstra cu ușurință foliolele îngroșate și deschiderea diastolică redusă a valvei la pacienții cu stenoză mitrală. The

FIGURA 8-3 Aortografie CT la un candidat pentru implantarea transcateterului de valvă aortică (TAVI). Imaginile redate în volum (A) arată anatomia luminală aortică.

Imaginile de tomografie computerizată cu proiecție la intensitate maximă (MIP) (B) arată calcificări aortice și iliace extinse.

extinderea maximă a deschiderii prospectului determinată de CMR se corelează cu severitatea stenozei.49

Maparea vitezei în plan, precum și prin plan prin CMR a fost utilizată pentru a măsura viteza maximă de transmisie în stenoza mitrală. Comparativ cu ecocardiografia Doppler, a fost raportată o rată de acuratețe de 87%, cu o rată de reproductibilitate interobservator de 96%.50,51 Vitezele de umplere precoce de vârf determinate de CMR (r = 0,99) și contracție atrială (r = 0,99) și aria valvei mitrale estimate au fost validate cu metoda Doppler (presiunea = 0,94). ecocardiografie.52

Prezența calciului în inelul mitral este asociată cu ateroscleroza sistemică și are implicații prognostice negative. Cantitatea de calciu inelar mitral poate fi de asemenea cuantificată cu CT, deși reproductibilitatea pare a fi oarecum mai mică decât cea pentru valva aortică. În stenoza mitrală reumatică, calcificarea se poate extinde la foliole, comisuri, aparat subvalvular sau chiar peretele atriului stâng (Figura 8-4). Sa raportat că CT este util în evaluarea morfologiei valvei mitrale la pacienții supuși comisurotomiei mitrale cu balon.53

Stenoza mitrală este adesea însoțită de mărirea atrială marcată care implică apendicele. Prezența sau absența trombului poate fi determinată după administrarea agentului de contrast cu sensibilitate foarte mare, deși cu specificitate mai mică, deoarece fluxul lent poate afecta adesea opacificarea agentului de contrast în apendicele atriului stâng. Planimetria deschiderii mitrale prin CT asigură evaluarea precisă a severității stenozei.54

Stenoza valvei pulmonare si tricuspide

Folioarele valvei tricuspide îngroșate la pacienții cu boală cardiacă reumatică sau carcinoidă pot fi recunoscute atât la imagistica CMR, cât și la CT55. CMR poate evalua morfologia 3D la pacienții cu stenoză pulmonară și boală cardiacă congenitală fără expunere la raze X. Morfologia tractului de ieșire al VD poate varia semnificativ la acești pacienți.56 CMR a fost propusă ca metodă pentru a determina care pacienți pot fi candidați pentru înlocuirea percutanată a valvei pulmonare. Mai mult, valvuloplastia pulmonară

FIGURA 8-4 Stenoza mitrală reumatică. Imagine de tomografie computerizată cardiacă pe ax lung de la un pacient cu stenoză mitrală reumatică care arată foițe îngroșate și ușor calcificate (săgeată). A, anterior; Ao, aorta, F, picior; H, cap; LA, atriul stâng; VS, ventriculul stâng; P, posterior.

iar înlocuirea supapelor poate fi efectuată sub îndrumarea CMR, reducând nevoia de expunere la radiații.

Regurgitarea valvulară

Evaluarea CMR a pacienților cu boală valvulară regurgitante include (1) evaluarea anatomică a valvelor, vaselor mari și a camerei cardiace, (2) estimarea volumelor și funcției ventriculare și (3) cuantificarea volumului și fracției de regurgitare valvulară. Numeroase studii au documentat acurateţea şi fiabilitatea acestor metode.57-61

Jeturile regurgitante pot fi vizualizate în imaginile cinematografice ca o regiune a semnalului gol. Acest lucru se realizează prin defazarea învârtirilor cauzate

prin turbulenţe. Prezenţa unui semnal gol oferă o identificare precisă a prezenței insuficienței aortice sau mitrale cu o sensibilitate mai mare de 93% și o specificitate mai mare de 89% în comparație cu imagistica în flux Doppler sau angiografia. magnitudinea golului semnalului depinde de mai mulți parametri de imagistică, cum ar fi timpul de eco și unghiul de răsturnare utilizate pe secvența de achiziție. Mai mult decât atât, turbulența poate scădea efectiv în prezența regurgitării severe, când fluxul devine laminar. Astfel, evaluarea semicantitativă directă a severității leziunii regurgitante numai pe baza vizualizării cu jet este limitată.

La mulți pacienți, accelerația fluxului proximal de orificiul regurgitant poate fi vizualizată de CMR ca o zonă de pierdere a semnalului (Figura 8-5). Ca și în cazul metodei cu ecocardiografie Doppler a suprafeței izovelocității proximale, diametrul și persistența zonei de convergență proximală detectată este un marker al severității fluxului regurgitant64,65.

Volumele ventriculare CMR pot fi utilizate pentru cuantificarea insuficienței valvulare. În absența insuficienței valvulare, diferența dintre volumele vasculare VS și VD este mai mică de 5%.66,67 În prezența unei singure regurgitații valvulare, volumul regurgitant poate fi calculat ca diferență între VS și VD.

FIGURA 8-5 Regurgitare aortică. Imagine de rezonanță magnetică magnetică cinematografică medie diastolică obținută la un pacient cu insuficiență aortică moderată până la severă. Observați zona de accelerație proximală și vena contractă la orificiul regurgitant (săgeata). Ao, aorta, LA, atriul stâng; LV, ventriculul stâng.

volumele vasculare și fracția regurgitante ca raport dintre volumele vasculare VS și RV. Utilizarea CMR pentru calcularea volumului regurgitantului folosind această ultimă abordare a fost demonstrată pentru insuficiența mitrală și aortică izolată.68

Cel mai frecvent, volumul insuficienței mitrale este măsurat ca diferență între volumul vascular cerebral total al VS și volumul vascular cerebral înainte determinat de viteza de

contrast de fază de-a lungul valvei aortice. S-a demonstrat că CMR măsoară fracțiile regurgitante cu o acuratețe de 90% în comparație cu ventriculografia cu radionuclizi69 și ecocardiografia.70 Alternativ, diferența dintre fluxul codificat cu viteza de contrast de fază aortică și pulmonară poate fi utilizată pentru a cuantifica severitatea regurgitării fie aortice, fie pulmonare.71

Evaluarea leziunilor regurgitante prin CT este limitată de faptul că dobândirea acesteia nu este dinamică, deci fluxul regurgitant nu poate fi vizualizat sau cuantificat. Totuși, în leziunile regurgitante izolate, volumul (și fracția) regurgitant poate fi derivat din diferența dintre volumele stroke stânga și dreapta.72 Regurgitarea semnificativă a oricărei valve determină în cele din urmă dilatare ventriculară ipsilaterală, adesea însoțită de hipertrofie excentrică.

Regurgitare aortică

Volumul regurgitantului aortic este de obicei determinat din vitezele fluxului regurgitant diastolic codificate pentru viteza de contrast de fază la rădăcina aortică (Figura 8-6). CMR codificată pentru viteza de contrast de fază a aortei ascendente și descendente a fost utilizată pentru a identifica pacienții cu RA severă. Ca și metoda Doppler, CMR identifică RA severă ca prezența inversării fluxului holodiastolic.73 Cu toate acestea, această metodă are câteva limitări. În mod normal, 3% până la 15% din fluxul aortic înainte este inversat în timpul diastolei în arterele coronare.74 În plus, mișcarea normală a planului imagistic de la o poziție între valva aortică și ostiile coronare la o poziție de 2 cm distal de joncțiunea sinotubulară poate duce la o 30% până la 70% subestimare a volumului neurgitant în mai multe cazuri. studii, care dezvăluie o acuratețe de 90%, o rată de reproductibilitate interstudii de 95% și o rată de reproductibilitate interobservatori de 94%.76 Această tehnică a fost utilizată pentru a demonstra efectele benefice ale terapiei vasodilatatoare în RA cronică.77

CT poate fi utilă în evaluarea mecanismului care duce la AR. În boala valvulară degenerativă există o grosime crescută a foiței și calcifiere, iar zona de lipsă de coaptație poate fi vizualizată în reconstrucții în fază diastolică central sau la nivelul comisurilor, oferind adesea vizualizarea precisă a orificiului regurgitant anatomic (Figura 8-7). Sa demonstrat că planimetria directă a orificiului AR prin CT se corelează cu gradul de severitate RA măsurat prin ecocardiografie.78 Evaluarea planimetrică este

fezabil la pacienții cu RA degenerativă și la cei cu RA secundar dilatării rădăcinii aortice, dar este dificil de realizat la pacienții cu jeturi excentrice de regurgitare, cum ar fi cei cu valve bicuspide. Volumul regurgitant aortic nu poate fi stabilit cu exactitate prin CT, deoarece această modalitate nu poate vizualiza fluxul. Cu toate acestea, în cazurile de regurgitare severă, CT poate demonstra dilatarea VS și/sau o diferență semnificativă între volumele vasculare VS și RV.

Evaluarea aortei

În AR datorită măririi rădăcinii aortice, orificiul regurgitant este de obicei situat central. Alte cauze ale AR care pot fi detectate includ interpunerea unui lambou intimal în disecție, distorsiunea sau perforarea valvei în endocardită și prolapsul foliarului, adesea observat în disecție și sindromul Marfan. CMR permite, de asemenea, evaluarea grosimii și complianței rădăcinii aortice. Se recunoaște din ce în ce mai mult că mulți pacienți cu AR pot avea o aortopatie deoarece CMR arată edem al peretelui aortic.

Aorta toracică și ramurile principale pot fi vizualizate prin CMR utilizând fie eco spin static (sânge negru), gradientecho (sânge strălucitor), fie angiografie prin rezonanță magnetică (MRA) cu contrast. Fiecare tehnică are mai multe avantaje și dezavantaje potențiale. Imaginile spin-ecou și gradient-ecou sunt achiziționate în mai multe planuri bidimensionale, în timp ce MRA îmbunătățită cu contrast implică o reconstrucție 3D, care permite reorientarea și măsurătorile în orice direcție și plan. MRA poate duce, totuși, la supraestimarea dimensiunii rădăcinii aortice din cauza artefactelor de mișcare cardiacă. Această tehnică asigură măsurarea lumenului, în timp ce celelalte furnizează diametrul extern, inclusiv peretele aortic.

CT este acceptată ca metoda cea mai precisă pentru obținerea măsurătorilor aortei, datorită rezoluției spațiale izotrope ridicate. Odată cu utilizarea ECG Gateing, artefactele de mișcare sunt practic eliminate. Cu toate acestea, un dezavantaj important este expunerea necesară la radiații, o considerație pentru pacienții mai tineri supuși unor examinări de urmărire în serie.

Măsurătorile aortei toracice sunt de obicei efectuate la mai multe niveluri, inclusiv la nivelul inelului, sinusului Valsalva, joncțiunii sinotubulare, arcului mijlociu ascendent (bifurcație a arterei pulmonare) și niveluri mijlocii toracice. Măsurătorile se fac de obicei de la exterior spre marginea exterioară, la final-diastolă și în planuri oblice perpendiculare pe orientarea axială lungă a fiecărui segment. Măsurătorile digitale off-line efectuate în stații de lucru computerizate cu capacitate de reconstrucție 3D au ajutat la eliminarea supraestimării care apare adesea atunci când măsurătorile au fost efectuate din filme simple într-o orientare axială dreaptă.

Regurgitarea mitrală

Volumul de insuficiență mitrală poate fi determinat prin CMR ca diferență între (1) volumele stroke înainte de-a lungul inelului mitral și inelul aortic, (2) volume stroke VS și RV sau (3) volum stroke VS și volumul stroke aortic înainte. Estimarea fluxului de volum înainte prin inelul mitral a arătat o acuratețe de 90%, dar poate fi nesigură la pacienții cu jeturi excentrice și probleme de fibrilație atrială. În consecință, evaluarea cantitativă a volumului regurgitantului mitral este cel mai frecvent calculată ca diferență între volumul vascular cerebral, determinat prin planimetrie, și fluxul înainte în aorta ascendentă. Precizia pentru această tehnică a fost raportată ca 91%, iar reproductibilitatea interobservatori ca 90%.

CMR este deosebit de utilă pentru evaluarea pacienților cu insuficiență mitrală ischemică. Studiile CMR au arătat o relație strânsă între volumul final sistolic al VS, distanța mușchilor interpapilari, distanța dintre inelul mitral anterior și mușchiul papilar medial și lateral și regurgitarea mitrală ischemică funcțională.

La pacienții cu prolaps de valvă mitrală, CT poate demonstra prezența îngroșării foițelor sau gradul și localizarea prolapsului (Figura 8-9). La pacienții cu insuficiență mitrală din cauza măririi inelarului, dimensiunile inelarului pot fi cuantificate cu precizie și poate fi observată o zonă centrală de coaptare insuficientă a foliei. Deși cuantificarea severității insuficienței mitrale poate fi dificilă, un studiu a sugerat că planimetria orificiului de regurgitare prin CT se corelează bine cu gradarea ecocardiografică a severității insuficienței mitrale.82

Regurgitarea valvulară pulmonară și tricuspidiană

Deciziile de management la pacienții cu leziuni regurgitante pe partea dreaptă sunt de obicei mai dificile decât la pacienții cu mitrală și/sau RA. Deși anterior leziunile din partea dreaptă erau întotdeauna considerate benigne, acum știm că mulți pacienți cu boală de valvă tricuspidă și pulmonară prezintă disfuncție severă a VD și insuficiență cardiacă ireversibilă. Evaluarea funcției VD este notoriu dificilă. Măsurătorile volumului RV și fracției de ejecție sunt mai puțin reproductibile decât măsurătorile VS. Ipotezele geometrice sunt de obicei eronate deoarece geometria VD este distorsionată cu presiunea cronică și/sau supraîncărcarea de volum. CMR oferă o determinare precisă a volumelor RV și a fracției de ejecție deoarece determinările de volum nu necesită ipoteze geometrice specifice. Ratele de acuratețe pentru cartografierea vitezei volumului și fracției regurgitante pulmonare prin CMR au fost raportate a fi de 78% și 76%,

respectiv.83 CT nu este de încredere pentru evaluarea regurgitării tricuspidiene. Cu toate acestea, dilatarea și opacificarea cu contrast a venei cave inferioare și a venelor hepatice pot fi observate la pacienții cu regurgitare tricuspidiană severă.84

Valve protetice

La o intensitate a câmpului magnetic de 1,5 Tesla, toate protezele valvulare, cu excepția unor modele cu bilă și cușcă, pot fi fotografiate în siguranță.85 Majoritatea valvelor protetice sunt vizibile pe CMR cu sânge strălucitor ca zone de pierdere a semnalului (vezi Figura 8-8). Amploarea artefactului depinde de tipul de proteză, de intensitatea câmpului magnetic și de tipul secvenței utilizate. Evaluarea disfuncției protezei valvulare mecanice poate fi limitată, iar regurgitarea valvulară protetică intravalvulară sau perivalvulară poate fi ascunsă cu ușurință de pierderea semnalului din jurul protezei. CMR a arătat o concordanță bună cu TEE în separarea regurgitării valvulare protetice paravalvulare și intravalvulare patologice de cele fiziologice.86 Au fost raportate, de asemenea, măsurarea gradienților de valvă protetică și evaluarea profilurilor de flux cu CMR codificată pentru viteza de contrast de fază.87.

Multe dintre caracteristicile menționate mai sus ale bolii cardiace valvulare native se aplică și evaluării protezelor cardiace. Mai multe studii sugerează că CT poate ajuta la evaluarea

mecanismului de disfuncție în afecțiunile valvei cardiace protetice mecanice, inclusiv formarea panusului și a trombului, precum și unghiurile de deschidere și de închidere (Figura 8-10).88,89 CT permite, de asemenea, vizualizarea valvei aortice bioprotetice și furnizează informații despre mecanismul morfologic și funcțional cu privire la mecanismul morfologic și funcțional. valve bioprotetice. Un studiu a demonstrat că evaluarea planimetrică directă a orificiului valvei protetice

se corelează bine cu determinările zonei valvulare cu ecuația de continuitate TTE.90 În cele din urmă, heterogrefele și homogrefele pot fi evaluate complet prin CT, inclusiv anastomoza distală și permeabilitatea arterelor coronare dacă acestea au fost reimplantate.

Endocardita infectioasa

Diagnosticul de endocardită infecțioasă se bazează pe vizualizarea vegetațiilor, pentru care TTE și TEE sunt de obicei superioare CT deoarece vegetațiile sunt adesea mobile și, prin urmare, necesită imagistică la rezoluție temporală mare. Cu toate acestea, CT poate fi deosebit de utilă în demonstrarea abceselor paravalvulare ca colecții pline cu lichid (Figura 8-11).91 Într-un studiu pe 19 pacienți consecutivi care au suferit înlocuire a valvei aortice pentru endocardită, sensibilitatea, specificitatea, valoarea predictivă pozitivă și valoarea predictivă negativă a CT pentru detectarea vegetațiilor valvulare aortice, la 10%, este de 1104% suboptinală. 100% și, respectiv, 55,5%. Pe de altă parte, sensibilitatea, specificitatea, valoarea predictivă pozitivă și valoarea predictivă negativă a CT pentru a descrie pseudoanevrismele valvei aortice este excelentă la 100%, 87,5%, 91,7% și, respectiv, 100%92. Vegetațiile valvei aortice și complicațiile endocarditei pot fi recunoscute la unii pacienți pe RMC93,94.

Boala coronariană la pacienții cu boală cardiacă valvulară

Cea mai frecventă indicație primară pentru CT este evaluarea arterelor coronare. Angiografia CT coronariană este precisă pentru a exclude diagnosticul de boală coronariană, cu o uşoară

randament diagnostic mai mic la pacienții cu SA din cauza coexistenței frecvente atât a calcifiărilor aortice, cât și a celor coronariene.95,96 Aceste studii au demonstrat valoare predictivă negativă mare, dar valoare predictivă pozitivă scăzută pentru detectarea CT a stenozei coronariene semnificative. Astfel, pacienții care au fost trimiși pentru repararea chirurgicală a leziunilor valvulare și la care absența unei stenoze coronariene semnificative este demonstrată prin CT pot în siguranță

evita angiografia coronariană invazivă. Pe de altă parte, pacienții care par să aibă mai mult decât un grad ușor de stenoză luminală sau calcificări extinse trebuie să fie supuși unui cateterism de confirmare. Într-un studiu care a înrolat 133 de pacienți consecutivi supuși unei intervenții chirurgicale cardiovasculare noncoronariale, CT a fost diagnosticat la 108 (81%). În acest studiu, pacienții la care CT nu a fost diagnosticat au avut scoruri semnificativ mai mari ale calciului Agatston

FIGURA 8-12 Calcificare inelară mitrală. Calcificare inelară mitrală. Imagine sagitală de tomografie computerizată cardiacă care demonstrează o arteră coronară dreaptă normală și calcificare inelară extinsă (săgeți) la un pacient cu prolaps de valvă mitrală obținut înainte de intervenția chirurgicală de reparație.

(1089, interval 505-2305) decât cei cu CT diagnostic (scor Agatston calciu 10, interval 0-218; P <0,001). Dintre pacienții cu evaluări diagnostice, 93 din 108 nu au avut CAD semnificativ.97 Din acest motiv, este prudent să se ia în considerare CT pentru această aplicație numai la pacienții selectați cu probabilitate scăzută sau intermediară pretest de a avea boală coronariană obstructivă. (Figura 8-12; Tabelul 8-3), cum ar fi pacienții mai tineri cu boală mitrală. La pacienții cu endocardită valvulară aortică și vegetații foarte mobile, CT oferă o alternativă la angiografia coronariană invazivă.

Rezumat

Imagistica CMR și CT sunt metode utile și complementare pentru evaluarea bolii valvulare. Cu toate acestea, limitările acestor tehnici trebuie luate în considerare în selectarea pacienților care pot obține un beneficiu. În CMR, alegerea valorii corecte pentru gradientul de codificare a vitezei este importantă deoarece intervalul trebuie să fie adecvat pentru a cuprinde vitezele de vârf așteptate. Dacă valoarea este setată prea scăzută, gradientul de vârf poate fi subestimat. În schimb, când valoarea este setată prea mare, sensibilitatea pentru curgerea lent este redusă. Selectarea planului corect de interogare este importantă, deoarece viteza maximă este detectată într-o locație spațială specifică și într-un plan perpendicular pe direcția curgerii. Rezoluțiile spațiale și temporale mari sunt importante pentru a localiza viteza de vârf. Rezoluția spațială îmbunătățită poate fi obținută prin scăderea câmpului vizual sau creșterea matricei de achiziție. Rezoluția temporală este mult mai mică decât în ecocardiografia Doppler; astfel, vitezele de vârf pot fi ocazional subestimate de CMR. CMR, însă, are avantajul de a nu se limita la ferestre acustice specifice pentru interogatoriu, care este principala limitare a ecocardiografiei Doppler. CMR și CT sunt superioare ecocardiografiei pentru evaluarea funcției ventriculare și a dimensiunilor aortei. CT se conturează și ca un instrument important pentru evaluarea și ghidarea procedurilor valvulare transcateter, având în vedere capacitatea sa de a oferi informații detaliate despre anatomia cardiacă și vasculară.

REFERINȚE

Barkhausen J, Ruehm SG, Goyen M, et al. Evaluarea RM a funcției ventriculare: imagistica adevărată rapidă cu precesiune liberă în stare de echilibru versus imagistica RM rapidă cu unghi mic de filmat: studiu de fezabilitate. Radiologie 2001;219:264–9.

Bellenger NG, Burgess MI, Ray SG și colab. Comparația fracției de ejecție a ventriculului stâng și a volumelor în insuficiența cardiacă prin ecocardiografie, ventriculografie cu

radionuclizi și rezonanță magnetică cardiovasculară. Sunt interschimbabile? Eur Heart J 2000;21:1387–96.

Grothues F, Smith GC, Moon JC și colab. Compararea reproductibilității interstudii a rezonanței magnetice cardiovasculare cu ecocardiografia bidimensională la subiecții normali și la pacienții cu insuficiență cardiacă sau hipertrofie ventriculară stângă. Am J Cardiol 2002;90:29–34.

Møgelvang J, Stockholm KH, Saunamäki K, și colab. Evaluarea volumelor ventriculare stângi prin rezonanță magnetică în comparație cu angiografia cu radionuclizi, angiografia cu contrast și ecocardiografia. Eur Heart J 1992;13:1677–83.

Markiewicz W, Sechtem U, Kirby R, et al. Măsurarea volumelor ventriculare la câine prin imagistica prin rezonanță magnetică nucleară. J Am Coll Cardiol 1987;10:170–7.

Katz J, Milliken MC, Stray-Gundersen J, și colab. Estimarea masei miocardice umane cu imagistica RM. Radiologie 1988;169:495–8.

Ostrzega E, Maddahi J, Honma H, et al. Cuantificarea masei miocardice ventriculare stângi la om prin imagistica prin rezonanță magnetică nucleară. Am Heart J 1989;117:444–52.

Keller AM, Peshock RM, Malloy CR, et al. Măsurarea in vivo a masei miocardice folosind imagistica prin rezonanță magnetică nucleară. J Am Coll Cardiol 1986;8:113–7.

Shapiro EP, Rogers WJ, Beyar R, et al. Determinarea masei ventriculare stângi prin rezonanță magnetică în inimile deformate prin infarct acut. Circulaţie 1989;79:706–11.

Semelka RC, Tomei E, Wagner S, et al. Dimensiunile și funcția ventriculului stâng normal: reproductibilitatea între studii a măsurătorilor cu imagistica RM cinematografică. Ann Thorac Surg 1990;174:763–8.

Young AA, Orr R, Smaill BH și colab. Modificări tridimensionale ale geometriei ventriculare stângi și drepte în regurgitarea mitrală cronică. Am J Physiol 1996;271:H2689–700.

Doherty III NE, Seelos KC, Suzuki J, et al. Aplicarea imagisticii prin rezonanță magnetică nucleară cinematografică pentru evaluarea secvențială a răspunsului la terapia cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei în cardiomiopatia dilatată. J Am Coll Cardiol 1992;19:1294–302.

Bellenger NG, Davies LC, Francis JM, et al. Reducerea dimensiunii eșantionului pentru studiile de remodelare a insuficienței cardiace prin utilizarea rezonanței magnetice cardiovasculare. J Cardiovasc Magn Reson 2000;2:271–8.

Bellenger NG, Rajappan K, Rahman SL, et al. Efectele carvedilolului asupra remodelării ventriculare stângi în insuficiența cardiacă stabilă cronică: un studiu de rezonanță magnetică cardiovasculară. Heart 2004;90:760–4.

Auffermann W, Wagner S, Holt WW, et al. Determinarea neinvazivă a debitului ventricular stâng și a stresului de perete în supraîncărcare de volum și în bolile miocardice prin imagistica prin rezonanță magnetică cinematografică. Am Heart J 1991;121:1750–8.

Rumberger JA, Reiring AJ, Rees MR, et al. Cuantificarea masei și volumului ventricularului stâng la pacienții normali folosind tomografia computerizată cu cinematografe. J Am Coll Cardiol 1986;7:173.

Orakzai SH, Orakzai RH, Nasir K, et al. Evaluarea funcției cardiace utilizând tomografie computerizată în rânduri cu mai multe detectoare. J Comput Assist Tomogr 2006;30:555–63.

Rihal CS, Nishimura RA, Rumberger JA, et al. Ecocardiografia cantitativă: o comparație cu tomografia computerizată ultrarapidă la pacienții cu insuficiență aortică cronică. J Heart Valve Dis 1994;3:417–24.

Karwatowski SP, Brecker SJ, Yang GZ și colab. O comparație a vitezei miocardice a ventriculului stâng în diastolă măsurată prin rezonanță magnetică și umplerea ventriculului stâng măsurată prin ecocardiografie Doppler. Eur Heart J 1996;17:795–802.

Kim WY, Walker PG, Pedersen EM și colab. Modele de flux sanguin din ventricul stâng la subiecții normali: o analiză cantitativă prin maparea tridimensională a vitezei de rezonanță magnetică. J Am Coll Cardiol 1995;26:224–38.

Hartiala JJ, Mostbeck GH, Foster E, et al. Cine RMN codificat în funcție de viteză în evaluarea funcției diastolice a ventriculului stâng: măsurarea vitezelor de curgere a valvei mitrale și a venei pulmonare și a volumului de flux prin valva mitrală. Am Heart J 1993;125:1054–66.

Hartiala JJ, Foster E, Fujita N, et al. Evaluarea contribuției atriului stâng la umplerea ventriculului stâng în stenoza aortică prin cine RMN codificat cu viteză. Am Heart J 1994;127:593–600.

Grothues F, Moon JC, Bellenger NG și colab. Reproductibilitatea interstudii a volumelor, funcției și masei ventriculare drepte cu rezonanță magnetică cardiovasculară. Am Heart J 2004;147:218–23.

Pattynama PM, Lamb HJ, Van der Velde EA și colab. Reproductibilitatea măsurătorilor derivate din RMN ale volumelor ventriculare drepte și ale masei miocardice. Magn Reson Imaging 1995;13:53–63.

Markiewicz W, Sechtem U, Higgins CB. Evaluarea ventriculului drept prin rezonanță magnetică. Am Heart J 1987;113:8–15.

Møgelvang J, Stubgaard M, Thomsen C, și colab. Evaluarea volumelor ventriculare drepte măsurate prin imagistica prin rezonanță magnetică. Eur Heart J 1988;9:529–33.

Doherty NE, Fujita N, Caputo GR, et al. Măsurarea masei ventriculare drepte în ventriculii cardiomiopatici normali și dilatați folosind imagistica prin rezonanță magnetică cinematografică. Am J Cardiol 1992;69:1223–8.

Mackey ES, Sandler MP, Campbell RM și colab. Cuantificarea masei miocardice a ventriculului drept cu imagistica prin rezonanta magnetica. Am J Cardiol 1990;65:529–32.

Helbing WA, de Roos A. Aplicații clinice ale imagistică prin rezonanță magnetică cardiacă după repararea tetralogiei Fallot. Pediatr Cardiol 2000;21:70–9.

Helbing WA, de Roos A. Imagistica optimă în evaluarea funcției ventriculare drepte în tetralogia Fallot cu regurgitare pulmonară. Am J Cardiol 1998;82:1561–2

Garcia-Alvarez A, Fernandez-Friera L, Lau JF, et al. Evaluarea funcției ventriculului drept și a constatărilor postoperatorii folosind tomografia computerizată cardiacă la pacienții cu dispozitive de asistență ventriculară stângă. J Heart Lung Transplant 2011;30(8):896–903.

Evans AJ, Blinder RA, Herfkens RJ, et al. Efectele turbulenței asupra intensității semnalului în imaginile cu eco gradient. Invest Radiol 1988;23:512–8.

Globits S, Higgins CB. Evaluarea bolii cardiace valvulare prin imagistica prin rezonanță magnetică. Am Heart J 1995;129:369–81.

Søndergaard L, Stahlberg F, Thomsen C, et al. Acuratețea și precizia mapării vitezei MR în măsurarea ariei secțiunii transversale stenotice, a debitului și a gradientului de presiune. J Magn Reson Imaging 1993;3:433–7.

Danielsen R, Nordrehaug JE, Vik-Mo H. Factori care afectează evaluarea zonei valvulare ecocardiografice Doppler în stenoza aortică. Am J Cardiol 1989;63:1107–11.

John AS, Dill T, Brandt RR, et al. Rezonanța magnetică pentru evaluarea zonei valvei aortice în stenoza aortică: cum se compară cu standardele de diagnostic actuale? J Am Coll Cardiol 2003;42:519–26.

Koos R, Mahnken AH, Kuhl HP și colab. Cuantificarea calcificării valvei aortice folosind tomografie computerizată spirală multislice: comparație cu spectroscopia de absorbție atomică. Invest Radiol 2006;41:485–9.

Messika-Zeitoun D, Aubry MC, Detaint D și colab. Evaluarea și implicațiile clinice ale calcificării valvei aortice măsurate prin tomografie computerizată cu fascicul de electroni. Tiraj 2004;110:356–62.

Budoff MJ, Takasu J, Katz R, et al. Reproductibilitatea măsurătorilor CT ale calcificării valvei aortice, a inelului mitral și a calcificării peretelui aortic în studiul multietnic al aterosclerozei. Acad Radiol 2006;13:166–72.

Alkadhi H, Wildermuth S, Plass A, și colab. Stenoza aortică: evaluare comparativă a CT cu 16 detectoare și ecocardiografie. Radiologie 2006;240:47–55.

Feuchtner GM, Dichtl W, Friedrich GJ și colab. Tomografie computerizată multislice pentru detectarea pacienților cu stenoză de valvă aortică și cuantificarea severității. J Am Coll Cardiol 2006;47:1410–7.

Iung B, Cachier A, Baron G, et al. Luarea deciziilor la pacienții vârstnici cu stenoză aortică severă: de ce atât de mulți li se refuză intervenția chirurgicală? Eur Heart J 2005;26:2714–20.

Vahanian A, Alfieri O, Al-Attar N, et al. Asociația Europeană de Chirurgie Cardio-Toracică; Societatea Europeană de Cardiologie; Asociația Europeană de Intervenții Cardiovasculare Percutanate. Implantarea valvei transcateter pentru pacienții cu stenoză aortică: o declarație de poziție a Asociației Europene de Chirurgie Cardio-Toracică (EACTS) și a Societății Europene de Cardiologie (ESC), în colaborare cu Asociația Europeană a Intervențiilor Cardiovasculare Percutanate (EAPCI). Eur Heart J 2008;29: 1463–70.

Tops LF, Wood DA, Delgado V, et al. Evaluarea neinvazivă a rădăcinii aortice cu tomografie computerizată multislice: implicații pentru înlocuirea valvei aortice transcateter. JACC Cardiovasc Imaging 2008;1:321–30.

Tanaka R, Yoshioka K, Niinuma H, și colab. Valoarea diagnostică a CT cardiac în evaluarea stenozei aortice bicuspidiene: comparație cu ecocardiografia și constatările operatorii. Am J Roentgenol 2010;195:895–9.

John D, Buellesfeld L, Yuecel S, et al. Corelarea calcificării zonei de aterizare a dispozitivului și succesul procedural acut la pacienții supuși implantării valvei aortice transcateter cu proteza CoreValve auto-expandabilă. JACC Cardiovasc Interv 2010;3: 233–43.

Delgado V, Ng ACT, Van de Veire NR, et al. Implantarea valvei aortice transcateter: rolul tomografiei computerizate cu multidetector pentru a evalua poziționarea și desfășurarea protezei în raport cu funcția valvei. Eur Heart J 2010;31:1114–23.

Webb JG, Chandavimol M, Thompson CR și colab. Implantare percutanată de valvă aortică retrogradă din artera femurală. Tiraj 2006;113:842–50.

Casolo GC, Zampa V, Rega L, et al. Evaluarea stenozei mitrale prin rezonanță magnetică cinematografică. Am Heart J 1992;123:1252–60.

Kilner PJ, Manzara CC, Mohiaddin RH, et al. Maparea vitezei jetului de rezonanță magnetică în stenoza valvelor mitrale și aortice. Circulație 1993;87:1239–48.

Heidenreich PA, Steffens J, Fujita N, et al. Evaluarea stenozei mitrale cu imagistica prin rezonanță cine-magnetică codificată cu viteză. Am J Cardiol 1995;75:365–9.

Lin SJ, Brown PA, Watkins MP și colab. Cuantificarea zonei valvei mitrale stenotice cu imagistica prin rezonanță magnetică și comparație cu ecografie Doppler. J Am Coll Cardiol 2004;44:133–7.

White ML, Grover MM, Weiss RM și colab. Predicția modificării zonei valvei mitrale după comisurotomia cu balon mitral folosind tomografia computerizată cu cine. Invest Radiol 1994;29:827–33.

Messika-Zeitoun D, Serfaty JM, Laissy JP și colab. Evaluarea ariei valvei mitrale la pacientii cu stenoza mitrala prin tomografie computerizata multislice. J Am Coll Cardiol 2006;48:411–3.

Mirowitz SA, Gutierrez FR. Diagnosticul RM și CT al bolii cardiace carcinoide. Chest 1993;103:630–1.

Schievano S, Coats L, Migliavacca F, et al. Variații în morfologia tractului de ieșire al ventriculului drept după repararea bolii cardiace congenitale: implicații pentru implantarea valvei pulmonare percutanate. J Cardiovasc Magn Reson 2007;9:687–95.

Sondergaard L, Lindvig K, Hildebrandt P, și colab. Cuantificarea regurgitării aortice prin maparea vitezei de rezonanță magnetică. Am Heart J 1993;125:1081–90.

Ambrosi P, Faugere G, Desfossez L, et al. Evaluarea severității insuficienței aortice prin imagistica prin rezonanță magnetică a aortei toracice. Eur Heart J 1995;16:406–9.

Honda N, Machida K, Hashimoto M, et al. Regurgitare aortică: cuantificare cu cartografierea vitezei imagistice RM. Radiologie 1993;186:189–94.

Kizilbash AM, Hundley WG, Willett DL și colab. Comparația Doppler cantitativ cu imagistica prin rezonanță magnetică pentru evaluarea severității insuficienței mitrale. Am J Cardiol 1998;81:792–5.

Hundley WG, Hong FL, Willard JE, et al. Evaluarea imagistică prin rezonanță magnetică a severității insuficienței mitrale: comparaţie cu tehnicile invazive. Circulaţie 1995;92:1151–8.

Wagner S, Auffermann W, Buser P, et al. Acuratețea diagnosticului și estimarea severității insuficienței valvulare din golul de semnal pe imagini de rezonanță magnetică cinematografică. Am Heart J 1989;118:760–7.

Aurigemma G, Reichek N, Schiebler M, et al. Evaluarea insuficienței aortice prin imagistica prin rezonanță magnetică cine cardiacă: analiză plană și comparaţie cu ecocardiografia Doppler. Cardiology 1991;78:340–7.

Yoshida K, Yoshikawa J, Hozumi T, et al. Evaluarea regurgitării aortice prin semnalul de flux de accelerație gol proximal de orificiul de scurgere în imagistica prin rezonanță cinemagnetică. Tiraj 1991;83:1951–5.

Cranney GB, Benjelloun H, Perry GJ și colab. Evaluarea rapidă a insuficienței aortice și a funcției ventriculare stângi folosind imagistica prin rezonanță magnetică nucleară cine și zona de convergență proximală. Am J Cardiol 1993;71:1074–81.

Sechtem U, Pflugfelder PW, Gould RG și colab. Măsurarea volumelor ventriculare drepte și stângi la indivizi sănătoși cu imagistica cinematografică RM. Radiologie 1987;163: 697–702.

Lorenz CH, Walker ES, Morgan VL și colab. Masa normală a ventriculului drept și stâng al omului, funcția sistolică și diferențele de gen prin imagistica prin rezonanță magnetică cinematografică. J Car- diovasc Magn Reson 1999;1:7–21.

Sechtem U, Pflugfelder PW, Cassidy MM, et al. Insuficiență mitrală sau aortică: cuantificarea volumelor de regurgitare cu imagistica cinematografică RM. Ann Thorac Surg 1988;167: 425–30.

Underwood SR, Klipstein RH, Firmin DN, et al. Evaluarea prin rezonanță magnetică a insuficienței aortice și mitrale. Br Heart J 1986;56:455–62.

Sechtem U, Pflugfelder PW, Cassidy MM, et al. Insuficiență mitrală sau aortică: cuantificarea volumelor de regurgitare cu imagistica cinematografică RM. Radiologie 1988;167:425–30.

Fujita N, Chazouilleres AF, Hartiala JJ, et al. Cuantificarea insuficienței mitrale prin imagistica prin rezonanță magnetică nucleară cu codare de viteză. J Am Coll Cardiol 1994;23: 951–8.

Reiter SJ, Rumberger JA, Stanford W, et al. Determinarea cantitativă a volumelor de regurgitare aortică la câini prin tomografie computerizată ultrarapidă. Tiraj 1987;76: 728–35.

Ambrosi P, Faugere G, Desfossez L, et al. Evaluarea severității insuficienței aortice prin imagistica prin rezonanță magnetică a aortei toracice. Eur Heart J 1995;16: 406–9.

Bogren HG, Klipstein RH, Firmin DN, et al. Cuantificarea fluxului sanguin antegrad și retrograd în aorta umană prin maparea vitezei de rezonanță magnetică. Am Heart J 1989;117:1214–22.

Chatzimavroudis GP, Oshinski JN, Franch RH, et al. Cuantificarea volumului regurgitant aortic cu cartografierea vitezei fazei de rezonanță magnetică: o investigație clinică a importanței locației secțiunii imagistice. J Heart Valve Dis 1998;7: 94–101.

Dulce MC, Mostbeck GH, O'Sullivan M, et al. Severitatea regurgitării aortice: reproductibilitatea interstudii a măsurătorilor cu imagistica RM cine codificată cu viteză. Radiologie 1992;185:235–40.

Globits S, Blake L, Bourne M, et al. Evaluarea efectelor hemodinamice ale terapiei cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei în regurgitarea aortică cronică prin utilizarea imagistică prin rezonanță magnetică cine codificată în funcție de viteză. Am Heart J 1996;131:289–93.

Jeon MH, Choe YH, Cho SJ și colab. CT multidetector pentru regurgitarea aortică: o comparație cu utilizarea ecocardiografiei. Korean J Radiol 2010;11:169–77.

Yu HY, Su MY, Liao TY și colab. Regurgitarea mitrală funcțională în boala coronariană ischemică cronică: analiza modificărilor geometrice ale aparatului mitral cu imagistica prin rezonanță magnetică. J Thorac Cardiovasc Surg 2004;128:543–51.

Kaji S, Nasu M, Yamamuro A, et al. Geometria inelară la pacienții cu insuficiență mitrală ischemică cronică: studiu imagistic prin rezonanță magnetică tridimensională. Tiraj 2005;112:409–14.

Srichai MB, Grimm RA, Stillman AE, et al. Insuficiența mitrală ischemică: impactul ventriculului stâng și al valvei mitrale la pacienții cu disfuncție sistolică a ventriculului stâng. Ann Thorac Surg 2005;80:170–8.

Alkadhi H, Wildermuth S, Bettex DA, et al. Insuficiență mitrală: cuantificare cu CT cu 16 detectoare – experiență inițială. Radiologie 2005;238:454–63.

Rebergen SA, Chin JGJ, Ottenkamp J, et al. Regurgitarea pulmonară în urmărirea postoperatorie târzie a tetralogiei Fallot: cuantificare volumetrică prin maparea vitezei rezonanței magnetice nucleare. Circulație 1993;88:2257–66.

Collins MA, Pidgeon JW, Fitzgerald R. Manifestările de tomografie computerizată ale regurgitationului tricuspidian. Br J Radiol 1995;68:1058–60.

Shelllock FG, Crues JV. Proceduri RM: efecte biologice, siguranță și îngrijirea pacientului. Radiologie 2004;232:635–52.

Deutsch HJ, Bachmann R, Sechtem U, et al. Fluxul regurgitant în protezele de valvă cardiacă: valoarea diagnostică a imagistică prin rezonanță magnetică nucleară cu eco gradient în raport cu ecocardiografia Doppler color bidimensională transesofagiană. J Am Coll Cardiol 1992;19:1500–7.

Di Cesare E, Enrici RM, Paparoni S, et al. Imagistica prin rezonanță magnetică cu câmp scăzut în evaluarea funcției mecanice și biologice a valvei cardiace. Eur J Radiol 1995;20: 224–8.

Teshima H, Hayashida N, Fukunaga S, și colab. Utilitatea unui scaner de tomografie computerizată cu mai multe detectoare pentru detectarea formării pannusului. Ann Thorac Surg 2004;77: 523–6.

Konen E, Goitein O, Feinberg MS, et al. Rolul MDCT-ului ECG în evaluarea valvelor mecanice aortice și mitrale: experiența inițială. AJR Am J Roentgenol 2008; 191:26–31.

Chenot F, Montant P, Goffinet C, et al. Evaluarea deschiderii valvei anatomice și a morfologiei foiței în bioproteza de valvă aortică prin utilizarea CT multidetector: comparație cu ecocardiografia transtoracică. Radiologie 2010;255:377–85.

Gilkeson RC, Markowitz AH, Balgude A, et al. Evaluarea MDCT a bolii valvulare aortice. AJR Am J Roentgenol 2006;186:350–60.

Gahide G, Bommart S, Demaria R, et al. Evaluarea preoperatorie în endocardita aortică: constatări la CT cardiac. Am J Roentgen 2010;194:574–8.

Caduff JH, Hernandez RJ, Ludomirsky A. Vizualizarea MR a vegetațiilor valvei aortice. J Comput Assist Tomogr 1996;20:613–5.

Winkler ML, Higgins CB. RMN al pseudoanevrismelor infecţioase perivalvulare. AJR Am J Roentgenol 1986;147:253–6.

Meijboom WB, Mollet NR, Van Mieghem CA, et al. Angiografia coronariană tomografie computerizată preoperatorie pentru a detecta boala coronariană semnificativă la pacienții trimiși pentru o intervenție chirurgicală de valvă cardiacă. J Am Coll Cardiol 2006;48:1658–65.

Gilard M, Cornily JC, Pennec PY, et al. Precizia tomografiei computerizate multislice în evaluarea preoperatorie a bolii coronariene la pacienții cu stenoză de valvă aortică. J Am Coll Cardiol 2006;47:2020–4.

Catalán P, Leta R, Hidalgo A, et al. Excluderea bolii coronariene cu angiografie CT coronariană multidetector neinvazivă înainte de chirurgia cardiovasculară noncoronară. Radiologie 2011;258:426–34.

Principii de bază ale terapiei medicale la pacientul cu boală valvulară cardiacă

Catherine M. Otto

Puncte cheie

Pacienții cu boală valvulară sunt îngrijiți cel mai bine în contextul unei clinici multidisciplinare de valve cardiace.

Multe rezultate adverse la adulții cu boală valvulară cardiacă se datorează sechelelor procesului bolii, inclusiv fibrilația atrială, evenimentele embolice, disfuncția ventriculului stâng (LV), hipertensiunea pulmonară și endocardita.

Terapia medicală la adulții cu boală valvulară se concentrează pe prevenirea și tratamentul complicațiilor deoarece nu există terapii specifice pentru a preveni progresia bolii valvulare în sine.

Ghidurile de profilaxie a endocarditei recomandă terapia cu antibiotice înainte de procedurile dentare sau alte proceduri asociate cu bacteriemie, la adulții cu valve protetice, dar nu și la pacienții cu boală valvulară nativă.

Evaluarea periodică a severității bolii și a răspunsului VS la suprasolicitarea cronică de volum și/sau presiune permite sincronizarea optimă a intervențiilor chirurgicale și percutanate.

Menținerea generală a sănătății este importantă, inclusiv evaluarea și tratamentul factorilor de risc pentru boala coronariană, exerciții fizice regulate, imunizări standard și îngrijire dentară optimă.

Managementul bolilor cardiovasculare concomitente urmează abordări standard cu modificări, după cum este necesar, pe baza potențialelor efecte de confuzie ale hemodinamicii valvei.

La pacienții cu boală valvulară supuși unei intervenții chirurgicale noncardiace, managementul se concentrează pe o evaluare precisă a severității bolii și a stării simptomelor, cu monitorizarea hemodinamică adecvată și optimizarea condițiilor de încărcare în perioada perioperatorie.

Evaluarea anatomiei coronariene este de obicei necesară înainte de operația valvulară din cauza prevalenței mari a bolii coronariene și a rezultatelor chirurgicale îmbunătățite cu revascularizarea coronariană concomitentă.

Clinica de valve cardiace

La pacienții cu boală valvulară, principiile de bază ale managementului sunt următoarele:

Obțineți un diagnostic precis al leziunii valvulare specifice și al severității cantitative a bolii folosind ecocardiografia Doppler și alte modalități imagistice avansate

Preveniți complicațiile procesului bolii, cum ar fi endocardita, fibrilația atrială (FA) și evenimentele embolice

Reevaluați periodic dimensiunea și funcția ventriculară pentru a identifica disfuncția ventriculară precoce și pentru a optimiza momentul intervenției chirurgicale sau percutanate

Asigurați un management optim al condițiilor asociate

Oferiți educație pacientului cu privire la procesul bolii, rezultatele așteptate și potențialele terapii medicale sau chirurgicale

Aceste obiective sunt cel mai bine îndeplinite cu o echipă interdisciplinară de îngrijire a sănătății, structurată ca o clinică de valve cardiace. Boala cardiacă valvulară este relativ neobișnuită în comparație cu alte afecțiuni cardiace, cum ar fi boala coronariană, insuficiența cardiacă și FA, astfel încât cardiologii generali au adesea puțină experiență în

gestionarea îngrijirii complexe de care au nevoie pacienții cu boală cardiacă valvulară. Datele de la Euro Heart Surveys arată că mulți pacienți nu sunt tratați conform ghidurilor actuale – unora dintre pacienți li se refuză în mod inadecvat intervenții care ar îmbunătăți supraviețuirea și calitatea vieții; altele sunt supuse unei intervenții mai devreme în cursul bolii decât este necesar.1 În plus, luarea unei decizii optime necesită aportul de la cardiologi cu experiență în boala valvulară, cardiologi intervenționali, specialiști în imagistică și chirurgi cardiovasculari. Societatea Europeană de Cardiologie a publicat un document de poziție privind necesitatea clinicilor de valve cardiace cu recomandări specifice pentru obiective (Tabelul 9-1), populația de pacienți, structura clinicii (Figura 9-1) și sarcinile pentru fiecare membru al echipei Clinicii de valve cardiace.2

Diagnosticul bolii valvulare

Boala cardiacă valvulară poate fi diagnosticată mai întâi în contextul unui eveniment medical acut, cum ar fi insuficiența cardiacă, edem pulmonar, FA sau endocardita infecțioasă. Mai des, diagnosticul de boală valvulară este suspectat inițial înainte de apariția simptomelor evidente pe baza constatării unui suflu cardiac la examinare fizică, în timpul screening-ului rudelor dintr-o familie cu antecedente de tulburare genetică sau din cauza constatărilor anormale pe un electrocardiograf, radiografie toracică sau ecocardiogramă solicitate din motive fără legătură. La nivel mondial, mulți pacienți sunt diagnosticați pentru prima dată cu boală valvulară cardiacă atunci când se aude un suflu cardiac în timpul unui episod de febră reumatică acută.

La pacienții cu suflu cardiac, primul pas este evaluarea clinică pe baza anamnezei și a examinării fizice.3,4 Dacă evaluarea clinică indică o probabilitate mare de boală valvulară semnificativă, următorul pas este ecocardiografia pentru confirmarea diagnosticului și evaluarea anatomiei și funcției valvei.5,6 O versiune condensată a indicațiilor pentru ecocardiografie la pacienții cu boală valvulară suspectată sau cunoscută este prezentată în tabelul927.

La un pacient cu simptome cardiace sau respiratorii și un suflu cardiac la auscultare, este prudent să se obțină o ecocardiogramă pentru a evalua posibila boală valvulară. Atunci când simptomele sunt prezente, este dificil să se excludă în mod fiabil valvular semnificativ

boală cu examen fizic deoarece constatările pot fi subtile.8 De exemplu, unii pacienți cu stenoză aortică (SA) severă au doar un suflu de gradul 2 sau 3 la examinare și upstroke-ul carotidian poate părea normal din cauza aterosclerozei coexistente.9-11 Diagnosticul poate fi și mai dificil în alte situații. De exemplu, doar 50% dintre pacienții cu mitrală acută

regurgitarea CH (MR) au un suflu sonor.12

9 La pacienții asimptomatici cu un suflu la examenul fizic, cei cu un suflu de flux benign ar trebui să fie distinși de cei cu un suflu patologic.13 Deși nu există criterii absolut sigure pentru a face această distincție, o estimare rezonabilă a probabilității pretest de apariție a bolii poate fi derivată din anamneza și rezultatele examenului fizic. Flux

TABELUL 9-1 Obiectivele specifice ale clinicii de valve cardiace

Pentru a îmbunătăți rezultatul pacienților cu boală valvulară cardiacă (VHD)
Pentru a asigura o comunicare și coordonare optimă între toți profesioniștii din domeniul sănătății implicați în managementul pacientului cu VHD
Să efectueze sau să coordoneze teste de diagnostic relevante pentru a obține o evaluare completă a severității VHD și a implicațiilor acesteia pentru starea simptomatică, funcția cardiacă și riscul de evenimente adverse viitoare
Pentru a asigura utilizarea rațională a testelor de diagnostic în conformitate cu recomandările ghidurilor internaționale
Să standardizeze și să centralizeze colectarea și interpretarea rezultatelor acestor teste și să ofere tuturor profesioniștilor din domeniul sănătății implicați în gestionarea pacientului informații complete și exacte cu privire la diagnosticul și prognosticul VHD
Pentru a optimiza educarea pacientului cu privire la respectarea terapiei medicale și raportarea promptă a simptomelor legate de VHD
Să asiste cardiologul general în ceea ce privește prescrierea unui tratament farmacologic adecvat și determinarea celui mai potrivit moment pentru evaluarea clinică, imagistică, teste de efort și urmărire înainte și după procedurile valvulare
Pentru a ajuta medicul cardiolog general în determinarea momentului optim și a modului de intervenție
Pentru a spori aderarea la ghidurile internaționale pentru evaluarea și gestionarea pacienților cu VHD

De la Lancellotti P, Rosenhek R, Pibarot P, et al; Grupul de lucru al ESC pentru documentul de poziție pentru bolile cardiace valvulare - clinici de valve cardiace: organizare, structură și experiențe. Eur Heart J 2013;4 ian.

suflurile, definite ca suflu sistolic audibil în absența bolilor cardiace structurale, sunt cele mai frecvente la pacienții mai tineri și la cei cu stări de debit mare. Astfel, un suflu de flux este o constatare normală în sarcină, fiind apreciat la mai mult de 80% dintre gravide.5,6 Suflule de flux sunt de asemenea probabile la pacientele care sunt anemice sau febrile. De obicei, un suflu de flux este sistolic, de intensitate scăzută (gradul 1 până la 2) și cel mai puternic la bază cu radiații reduse, se termină înaintea celui de-al doilea zgomot cardiac și are o formă crescendo-decrescendo sau „ejecție" cu un vârf sistolic precoce. Suflule de flux sunt legate de ejecția rapidă în aortă sau artera pulmonară la pacienții cu funcție valvulară normală, debite mari și transmitere bună a sunetului către peretele toracic.4,14 Randamentul ecocardiografiei este foarte scăzut la pacienții asimptomatici, cu un suflu de

flux tipic la examinare, fără antecedente de probleme cardiace și fără simptome cardiace la interogarea atentă.

În schimb, examinarea ecocardiografică este de obicei adecvată la pacienții asimptomatici cu un suflu diastolic sau continuu, un suflu sistolic de gradul 3 sau mai mare, un clic de ejecție sau un clic midsistolic, un suflu holosistolic (mai degrabă decât ejecție) sau un model atipic de radiații, chiar dacă pacientul este asimptomatic. Într-o oarecare măsură, intensitatea suflului se corelează cu severitatea bolii, dar nu este de încredere pentru luarea deciziilor la un pacient individual.15,16 Ecocardiografia permite diferențierea bolii valvulare de un suflu de flux, identificarea valvei specifice implicate, definirea etiologiei bolii valvulare și cuantificarea severității hemodinamice a leziunii împreună cu dimensiunea și funcția VS. Pe baza acestor date, se poate determina prognosticul așteptat, necesitatea măsurilor preventive și momentul examinărilor ulterioare (dacă există).

La adulții în vârstă, distingerea unui suflu benign de unul patologic este mai dificilă decât la pacienții mai tineri, deoarece mulți pacienți mai în vârstă au un anumit grad de scleroză valvulară aortică sau RM ușoară care poate fi apreciată la auscultație, iar mulți au, de asemenea, simptome ușoare care pot fi sau nu legate de bolile cardiace.10,17-19 În acest context, o ecocardiogramă de bază poate fi prudentă. Constatarea sclerozei aortice este asociată cu un risc crescut de evenimente cardiovasculare adverse, iar unii pacienți prezintă obstrucție progresivă a valvei. Un suflu mic de regurgitare mitrală este cel mai probabil asociat cu o regurgitare ușoară până la moderată din cauza calcificării inelare mitrale, dar stabilind diagnosticul cu o ecocardiogramă de bază și excluzând

Aspecte organizaționale ale unei clinici de valve cardiace

Evaluare clinică și fizică precisă

Evaluare de către un
cardiolog
expert în VHD

Peptide natriuretice

Profil lipidic și glicemic Starea coagulării

Alți biomarkeri

Organizarea examenelor preoperatorii

Ecocardiografie, CMR, CT, angiografie, evaluare vasculară

Test de efort, test de mers 6 minute, ecocardiografie la efort

Personal multidisciplinar

Echipa valvelor cardiace

Experți în VHD
(cardiolog,
expert în imagistică cardiacă, cardiolog intervențional
, chirurg cardiac,
anestezist cardiac și
geriatru)

Organizarea
urmăririi

Contactul cu
medicii pacientului

Baza de date

FIGURA 9-1 Funcționarea clinicii avansate de valve cardiace. CMR, rezonanță magnetică cardiacă; CT, tomografie computerizată; Eco, ecocardiografie; VHD, boala cardiacă valvulară. (De la Lancellotti P, Rosenhek R, Pibarot P, și colab. Grupul de lucru ESC pentru documentul de poziție pentru bolile cardiace valvulare — clinici de valve cardiace: organizare, structură și experiențe. Eur Heart J 2013; 4 ianuarie. [Epub înainte de tipărire])

Indicații pentru ecocardiografie la TABELUL 9-2 Adulți cu valvular suspectat sau cunoscut

Boli de inima

Suspiciune de boală valvulară

Suflu cardiac la un pacient cu simptome cardiorespiratorii

Suflu care sugerează o boală cardiacă structurală, chiar dacă este asimptomatic:

Suflu diastolic

Murmur continuu

Suflu holosistolic sau sistolic tardiv

Murmur asociat cu un clic de ejectare sau radiații la gât sau spate

Suflu sistolic de gradul 3 sau mai puternic

Boala valvulară nativă

Stenoză:

Diagnosticul inițial și evaluarea severității hemodinamice

Evaluarea dimensiunii, funcției și hemodinamicii ventriculului stâng și drept

Reevaluare pentru schimbarea semnelor sau simptomelor

Evaluarea modificărilor funcției valvei sau ventriculare în timpul sarcinii

Reevaluare periodică așa cum se arată în Tabelul 9-10

Evaluarea presiunilor pulmonare cu efort la pacienții cu stenoză mitrală când există o discrepanță între simptome și hemodinamica de repaus

ETE înainte de valvotomie mitrală cu balon la pacienții cu stenoză mitrală

Regurgitare:

Diagnosticul inițial și evaluarea severității hemodinamice

Evaluarea inițială a dimensiunii, funcției și hemodinamicii ventriculului stâng și drept

Evaluarea insuficienței aortice atunci când este prezentă mărirea rădăcinii aortice

Reevaluare cu modificarea simptomelor

Reevaluare periodică chiar și la pacienții asimptomatici, ca în Tabelul 9-10

Reevaluarea funcției valvei și ventriculare în timpul sarcinii

Prolapsul valvei mitrale:

Evaluarea morfologiei prospectului, a severității hemodinamice și a compensării ventriculare

Endocardita infectioasa:

Detectarea vegetațiilor valvulare cu sau fără rezultate pozitive în hemocultură

Caracterizarea severității hemodinamice cu endocardită cunoscută

Detectarea complicațiilor, cum ar fi abcese, fistule și șunturi

Reevaluare la pacienții cu risc ridicat (organisme virulent, deteriorare clinică, febră persistentă sau recurentă, suflu nou, bacteriemie persistentă)

Intervenții pentru boala valvulară

Selectarea terapiilor alternative pentru boala valvei mitrale (valvotomie mitrală cu balon, repararea chirurgicală a valvei vs. înlocuirea)*

Monitorizarea tehnicilor intervenționale în laboratorul de cateterism (TEE 3D, ICE sau TTE)

ETE intraoperator pentru intervenția chirurgicală de reparare a valvei

ETE intraoperator pentru chirurgia de înlocuire a valvei cu bioproteză, homogrefă sau autogrefă fără stent

ETE intraoperator pentru chirurgia valvulară a endocarditei infecțioase

Valve protetice

Studiu postoperator inițial (la externarea din spital sau 6-8 săptămâni)

Evaluarea anuală a valvelor bioprotetice după 5 ani de la implantare

Modificarea semnelor și simptomelor clinice sau suspiciunea de disfuncție a valvei protetice*

Endocardita valvulară protetică:

Detectarea endocarditei și caracterizarea funcției valvulare și ventriculare

Detectarea complicațiilor endocarditei și reevaluarea în endocardita complexă*

Febră persistentă fără bacteriemie sau un nou suflu*

Bacteremia fara sursa cunoscuta*

ICE, ecocardiografie intracardiacă; ETE, ecocardiografie transesofagiană; TTE, ecocardiografie transtoracică; 3D, tridimensional.

TABELUL 9-3 Criteriile Jones actualizate pentru diagnosticul atacurilor inițiale de febră reumatică

Criterii majore

Cardita (poate implica endocard, miocard și pericard)

Poliartrita (cea mai frecventă manifestare, de obicei migratoare)

Coreea (documentarea recentă a infecției cu streptococ de grup A poate fi dificilă)

Eritem marginat (erupție cutanată distinctă, evanescentă pe trunchi și extremitățile proximale)

Noduli subcutanați (noduli fermi, nedureroși pe suprafețele extensoare ale coatelor, genunchilor și încheieturilor)

Criterii minore

Constatări clinice (artralgie, febră)

Constatări de laborator (creșterea vitezei de sedimentare a eritrocitelor sau proteina C reactivă)

Electrocardiografie (interval PR prelungit)

Dovezi ale infecției cu streptococ de grup A antecedente

Cultură pozitivă a gâtului sau rezultat rapid al testului antigen al streptococilor

Titrul de anticorpi streptococici crescut sau în creștere

Probabilitate mare de febră reumatică

Dovezi ale unei infecții anterioare cu streptococ de grup A

PLUS

criterii majore SAU 1 criteriu major și 2 criterii minore

Modificat din Ghidurile pentru diagnosticul febrei reumatice: Criteriile Jones, actualizare din 1992 (în Circulation 1993;87:302–7), actualizată în Grupul de lucru pe criterii Ferrieri P. Jones.

Proceedings of the Jones Criteria workshop. Tiraj 2002;106:2521–153.

alte cauze ale RM, cum ar fi boala ischemică și prolapsul valvei mitrale, sunt adecvate.

Deși ecocardiografia este modalitatea de diagnostic primară utilizată pentru evaluarea bolii valvulare, imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă (CMR) și tomografia computerizată (CT) sunt utile în unele cazuri, așa cum se discută în capitolul 8. Cateterismul cardiac diagnostic continuă să fie util la pacienții selectați, în special atunci când datele ecocardiografice sunt nediagnostice sau discrepante cu alte date clinice, așa cum este discutat în capitolul7.

Măsuri preventive

Diagnosticul și prevenirea febrei reumatice

Febra reumatică este o boală inflamatorie multiorganică care apare la 10 zile până la 3 săptămâni după faringita streptococică de grup A. Diagnosticul clinic se bazează pe conjuncția unei infecții streptococice a gâtului antecedente și a manifestărilor clasice ale bolii, inclusiv cardită, poliartrita, coree, eritem marginat și noduli subcutanați.20-22 Ghidurile clinice pentru diagnosticul febrei reumatice permit o mai mare specificitate, deoarece multe dintre manifestările febrile sunt mai bine seumatice, precum și alte manifestări simptomatice. 9-3). Unele studii arată că respectarea strictă a acestor ghiduri poate duce la subdiagnostice23 și au fost sugerate criterii ecocardiografice suplimentare. Deși aceste linii directoare sunt utile în diagnosticul inițial al febrei reumatice, există excepții, astfel încât luarea în considerare a diagnosticului este de o importanță centrală în recunoașterea acestei boli. Artrita reactivă poststreptococică are o oarecare suprapunere în simptome și semne cu febră reumatică acută, dar nu are implicare cardiacă.24,25.

Cardita asociată cu febra reumatică este o pancardită; poate exista implicarea pericardului, miocardului și țesutului valvular. Boala reumatică afectează de preferință valva mitrală, RM fiind caracteristică episodului acut și stenoza mitrală (SM) caracteristică efectului pe termen lung al procesului bolii.26 S-a sugerat că ecocardiografia poate îmbunătăți diagnosticul precoce al febrei reumatice prin detectarea insuficienței valvulare27.

Prevenirea primară a febrei reumatice se bazează pe tratamentul faringitei streptococice cu antibiotice adecvate pentru o perioadă suficientă de timp.21 Pacienții cu antecedente de febră reumatică prezintă un risc crescut de recidivă, ducând la episoade repetate de valvulită și leziuni crescute ale aparatului valvular. Deoarece infecțiile streptococice recurente pot fi asimptomatice, prevenirea secundară se bazează pe utilizarea antibioticoterapiei continue (Tabelul 9-4). Riscul de recidivă a bolii este legat de numărul de episoade anterioare, intervalul de timp de la ultimul episod, riscul de expunere la infecții streptococice (contact cu copiii sau situații aglomerate) și vârsta pacientului. Se recomandă o durată mai lungă de prevenție secundară la pacienții cu semne de cardită sau boala valvulară persistentă decât la cei fără semne de afectare valvulară.

Prevenirea endocarditei infecțioase

Endocardita infecțioasă apare atunci când bacteriemia are ca rezultat aderența și proliferarea bacteriilor la locurile de depunere de trombocite și fibrină pe suprafețele endoteliale perturbate. Pacienții cu boală valvulară nativă și protetică prezintă un risc crescut de endocardită infecțioasă din cauza perturbării endoteliului valvei

pliante secundare modelelor de flux sanguin cu viteză mare și turbulente (vezi capitolul 25). Aproximativ 50% dintre pacienții cu endocardită au o boală valvulară nativă subiacentă, iar endocardita poate precipita diagnosticul de boală valvulară la un pacient anterior asimptomatic.

Prevenirea endocarditei bacteriene se bazează pe terapie cu antibiotice pe termen scurt în perioadele de bacteriemie anticipată la pacienții cu cel mai mare risc de endocardită. Asociația Americană a Inimii a publicat ghiduri revizuite pentru grupurile de pacienți cu cel mai mare risc (Tabelul 9-5), procedurile susceptibile de a provoca bacteriemie semnificativă (Tabelul 9-6) și regimuri antibiotice adecvate pentru procedurile stomatologice (Tabelul 9-7). Antibioticele sunt, de asemenea, recomandate la momentul implantării chirurgicale a valvelor cardiace protetice sau a altui material intracardiac.

Pe baza unei analize atente a literaturii publicate și a opiniei experților, ghidurile actuale nu mai recomandă profilaxia endocarditei pentru pacienții cu boală valvulară nativă.28 Elementele cheie care stau la baza recomandărilor actuale sunt: (1) recunoașterea faptului că bacteriemia datorată activităților zilnice normale, cum ar fi periajul dentar, folosirea atei dentare și mestecatul, este mult

Afecțiuni cardiace pentru care endocardită

TABELUL 9-5 Profilaxia pentru procedurile dentare

Este rezonabil

Valvă cardiacă protetică sau material protetic utilizat pentru repararea valvei cardiace

Endocardită infecțioasă anterioară

Boală cardiacă congenitală (CHD)†:

CHD cianotică nereparată, inclusiv șunturi și conducte paliative

CHD complet reparată cu material sau dispozitiv protetic, indiferent dacă este plasat prin intervenție chirurgicală sau cateter, în primele 6 luni după procedură‡

CHD reparată cu defecte reziduale la locul sau adiacent locului unui plasture protetic sau al dispozitivului protetic (care inhibă endotelizarea)

Beneficiarii de transplant cardiac la care se dezvoltă boala valvulară

Profilaxia nu este necesară pentru pacienții cu doar stenturi de artere coronare.

Cu excepția condițiilor enumerate aici, profilaxia cu antibiotice nu mai este recomandată pentru nicio formă de CHD.

Profilaxia este rezonabilă deoarece endotelizarea materialului protetic are loc în decurs de 6 luni de la procedură.

Modificat de la Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevenirea endocarditei infecțioase: linii directoare de la Asociația Americană a Inimii. Tiraj 2007;116:1736–54.

mai frecventă decât bacteriemia legată de procedurile dentare, (2) nu există studii controlate care să arate că terapia cu antibiotice pe termen scurt la momentul bacteriemiei anticipate previne endocardita, iar estimările beneficiului total sunt extrem de mici, (3) riscul unei reacții adverse la antibiotic depășește orice beneficiu potențial și (4) cel mai important factor în menținerea sănătății orale și a sănătății orale optime este menținerea zilnică a bacteriei și a igienei orale. 29,30 Analiza seturilor mari de date din Regatul Unit și Statele Unite a arătat că recomandările actuale au avut ca rezultat o scădere cu aproximativ 80% a utilizării profilaxiei cu antibiotice fără nicio dovadă a creșterii cazurilor de endocardită.31,32.

Prevenirea evenimentelor embolice

Prevenirea evenimentelor embolice la pacienții cu boală valvulară, în special cei cu valve protetice, SM sau FA, este o componentă cheie a terapiei medicale optime7,33-38 (Tabelul 9-8). În timp ce anticoagularea la pacienții cu valve protetice este discutată în capitolul 26, această secțiune discută anticoagularea la adulții cu boală valvulară nativă. Un eveniment embolic sistemic poate avea consecințe devastatoare și poate apărea chiar și la pacienții anterior asimptomatici. Embolia sistemică se datorează, de obicei, formării de tromb atrial stâng (LA) la pacienții cu flux sanguin scăzut într-o cameră LA dilatată, cu sau fără FA concomitentă (Figura 9-2).39-44 Evenimentele embolice datorate resturilor calcificate de la valvele aortice sau mitrale sunt mult mai puțin frecvente, dar pot apărea atunci când un cateter este trecut prin valva aortică.45-47.

ALEGEREA TERAPIEI ANTITROMBOTICE

Terapia pentru prevenirea evenimentelor embolice la pacienții cu boală valvulară include de obicei agenți antiplachetari sau anticoagulare pe termen lung cu warfarină. Există puține date despre utilizarea anticoagulantelor mai noi, cum ar fi inhibitorii direcți ai trombinei și agenții anti-Xa, pentru prevenirea evenimentelor embolice la pacienții cu boală valvulară. La pacienții cu valve protetice mecanice, acești agenți mai noi nu trebuie utilizați din cauza (1) unei incidențe mai mari a evenimentelor tromboembolice în mai multe raportări de caz care implică astfel de pacienți și (2) întreruperea precoce a RE-ALIGN (studiu randomizat, de fază II pentru a evalua siguranța și farmacocinetica dabigatran etexilatului oral la pacienți, după o rată mai mare de înlocuire a valvei cardiace la o valvă de inimă). accident vascular cerebral și infarct miocardic la subiecții alocați aleatoriu la dabigatran în comparație cu cei cărora li s-a administrat warfarină.48-50 Aceste constatări au determinat un avertisment „cutie neagră" a Administrației SUA pentru Alimente și Medicamente (FDA) pe prospectul pentru dabigatran împotriva utilizării acestuia.

Proceduri dentare sau chirurgicale pentru care se recomandă profilaxia endocarditei*

Profilaxia recomandată pentru pacienții care îndeplinesc criteriile din tabelul 9-5

Toate procedurile dentare care implică manipularea țesutului gingival sau a regiunii periapicale a dinților sau perforarea mucoasei bucale (Clasa IIa, LOE C)

Proceduri invazive ale tractului respirator care implică incizie sau biopsie, inclusiv amigdalectomia și adenoidectomia (Clasa IIa, LOE C)

Infecții ale tractului GI sau GU, inclusiv un antibiotic activ împotriva enterococilor (Clasa IIb, LOE B)

Cistoscopie electivă sau alte manipulări ale tractului urinar numai la pacienții cu infecție sau colonizare a tractului urinar enterococic, folosind un agent activ împotriva enterococilor (Clasa IIb, LOE B)

Proceduri pe piele sau țesut musculo-scheletic infectat, inclusiv agenți activi împotriva stafilococilor și streptococilor b-hemolitici (Clasa IIb, LOE C)

Profilaxia recomandată pentru TOȚI Pacienții

Plasarea chirurgicală a valvelor cardiace protetice sau a materialului protetic intravascular sau intracardiac, (Clasa I, LOE B) folosind o cefalosporină de prima generație (Clasa I, LOE A) sau vancomicină în centre cu prevalență ridicată a Staphylococcus epidermidis rezistent la meticilină (Clasa IIb, LOE C). Profilaxia trebuie să înceapă imediat înainte de intervenția chirurgicală și trebuie continuată mai puțin de 48 de ore (Clasa IIa, LOE B).

Profilaxia exclusiv pentru prevenirea endocarditei NU este necesară

Proceduri dentare minore

Injecții anestezice de rutină prin țesut neinfectat

Radiografii dentare

Amplasarea, îndepărtarea sau ajustarea aparatelor protetice sau ortodontice

Amplasarea bracket-urilor ortodontice

Pierderea dinților de foioase

Sângerare de la traumatism la buze și/sau mucoasa bucală

Procedura respiratorie

Bronhoscopie fără incizie a mucoasei căilor respiratorii

Proceduri GU și GI

Toate procedurile GI și GU, inclusiv esofagogastroduodenoscopia de diagnostic și colonoscopia

Naștere vaginală și histerectomie

Proceduri cutanate și musculo-scheletice

Tatuare

Piercing pe corp

GI, gastrointestinal; GU, genito-urinar; LOE, nivelul probelor.

TABELUL 9-8 Recomandări pentru anticoagulare la pacienții cu boală valvulară nativă

FA, fibrilație atrială; IC, insuficienta cardiaca; CVA, accident cerebrovascular; INR, raport internațional normalizat; LA, atrială stângă; MR, insuficiență mitrală; NSR, ritm sinusal normal; AIT, atac ischemic tranzitoriu.

*Această recomandare nu se bazează pe ghiduri, ci se bazează pe revizuirea referințelor 7, 33-37 și 115.

hemoragii și complicații hemoragice.56-76 Managementul pe termen lung este la fel de eficient cu contactul direct periodic cu pacientul și cu întâlnirile telefonice.57,77,78 Clinica tipică de anticoagulare este încadrată de farmaciști cu experiență specială în managementul anticoagulării, care utilizează politici și proceduri scrise elaborate în colaborare cu medicii responsabili.

O altă opțiune este autogestionarea anticoagulării de către pacient folosind un mic dispozitiv de monitorizare la domiciliu care utilizează a

FIGURA 9-2 Contrast spontan atrial stâng. Imagistica transesofagiană la un pacient cu stenoză mitrală reumatică arată ecodensități mobile difuze în atriul stâng, în concordanță cu staza fluxului sanguin. Săgeata indică apendicele atriului stâng cu un posibil tromb. LA, atriul stâng; LV, ventriculul stâng. (Din Otto CM. Manual de ecocardiografie clinică. Ed. a 5-a. Philadelphia: Elsevier, 2013.)

probă de sânge din degetul. În studiile randomizate, terapia convențională și managementul la domiciliu au arătat rate similare de control al anticoagulării, cu un INR în intervalul terapeutic de aproximativ două treimi din timp în ambele grupuri, deși rata complicațiilor majore a fost mai mică în grupul de management la domiciliu. hemoragie.81 Investigatorii din toate aceste studii subliniază că monitorizarea la domiciliu este adecvată numai la pacienții selectați și necesită o educație și o supraveghere atentă.82

Studiu

Autor (an)

Risc

%

raport (95% Cl) Greutate

Studii controlate randomizate

Wilson (2003)57

Jackson (2004)58

Chan (2006)59

Lalonde (2008)60

Total (I2 = 0,0%, P = 0,975)

0,49 (0,04, 5,29) 13,77

0,82 (0,28, 2,46) 65,58

1,01 (0,06, 15,90) 10,36

0,95 (0,06, 15,07) 10,29

0,79 (0,33, 1,93) 100,00

FIGURA 9-3 Efectul îngrijirii clinice conduse de farmacist versus îngrijirea obișnuită asupra evenimentelor tromboembolice. Datele dintr-o metaanaliză a 24 de studii cu 728.377 de pacienți arată beneficiul relativ al unei clinici de anticoagulare condusă de farmacist față de îngrijirea standard în ceea ce privește incidența evenimentelor tromboembolice. Pacienții din aceste studii au primit anticoagulare cu warfarină pentru o varietate de indicații, inclusiv fibrilație atrială și o valvă cardiacă mecanică. Diamantele indică rapoartele de risc sumare și intervalele de încredere (IC) de 95%. Mărimile pătratelor sunt proporționale cu reciprocele varianței studiilor. (De la Saokaew S, Permsuwan U, Chaiyakunapruk N, et al. Eficacitatea managementului terapiei cu warfarină participată de farmacist: o revizuire sistematică și meta-analiză. J Thromb Haemost 2010; 8:2418–27.)

Cohen (1985)60a

Ellis (1992)61

Wilt (1995)62

La (1997)63

Chiquette (1998)64

Bieobanjong (2000)65

Dager (2000)66

Witt (2003)67

Burns (2004)68

Liabthawee (2004)69

Witt (2005)70

Locke (2005)71

Chau (2006)72

Poon (2007)73

Bungard (2009)74

Tschol (2003)75

Airee (2009)76

Total (I2 = 3,7%, P = 0,410)

1,14 (0,06, 1,24 (0,21, 0,03 (0,00, 0,45 (0,02, 0,27) (0,09, 1,00 (0,06, 0,60 (0,15, 0,17 (0,01, 2,00 (0,01, 0,1) (0,24, 0,07 (0,00, 0,33 (0,01, 0,17 (0,04, 0,17 (0,06, (Exclus)) (Exclus)) 0,37 (0,26,

22,72) 1,47

7,21) 4,49

0,52) 1,66

10,58) 1,32 0,82) 10,13 15,78) 1,73 2,40) 6,64

3,43) 1,43

21.00) 2.37

1,22) 15,17 0,73) 33,46

1,16) 1,61

7,90) 1,32

0,73) 5,91

0,49) 11,59 0,00 0,00

0,53) 100,00

1 1

0,1 1 10

Favorizează farmacistul Favorizează îngrijirea obișnuită

La inițierea terapiei, un INR țintă și un interval acceptabil sunt definite de către medicul de referință pentru fiecare pacient, pe baza ghidurilor publicate și a factorilor clinici unici pentru acel pacient. Farmacistul intervievează fiecare pacient cu o atenție specială la medicamentele curente, dieta, stilul de viață și orice alți factori care pot afecta terapia anticoagulante pe termen lung. În plus, educația pacientului cu privire la anticoagulare, posibilele interacțiuni alimentare și medicamentoase, recunoașterea complicațiilor terapiei și nevoia de monitorizare atentă a INR este oferită verbal și prin utilizarea unei varietăți de medii (cum ar fi pamflete, prezentări înregistrate și materiale pe computer).

De obicei, INR este măsurat săptămânal (sau mai frecvent) la inițierea terapiei cu un interval tipic de 4 săptămâni pentru pacienții cu un regim terapeutic stabil. La fiecare vizită, momentul următoarei măsurători INR este determinat pe baza INR curent și a oricăror

tendințe din ultimele vizite. În plus, se oferă în continuare educație și consiliere pacienților, după cum este necesar. Farmacistul monitorizează terapia medicală concomitentă pentru orice interacțiune potențială medicamentoasă, iar pacientul sau medicul poate contacta farmacistul înainte de a începe noi medicamente eliberate sau fără prescripție, fie pentru a evita posibilele interacțiuni prin alegerea unui agent alternativ, fie pentru a alerta farmacistul despre necesitatea unor determinări mai frecvente ale INR dacă este probabil un efect (Figurile 9-4 și 9-5).

Complicațiile hemoragice minore pot fi gestionate de clinica de anticoagulare cu consultarea medicului, în funcție de protocolul specific din fiecare instituție. Dacă apar episoade hemoragice majore sau evenimente tromboembolice, pacientul este triat prompt pentru îngrijiri medicale acute. Clinica de anticoagulare gestionează, de asemenea, modificările de terapie necesare prin proceduri chirurgicale sau invazive, conform politicilor dezvoltate în colaborare cu medicul de trimitere.

ANTICOAGULAREA CU BOALA VALVULUI NATIVA

FA paroxistică, persistentă sau permanentă trebuie tratată cu anticoagulare, după cum se precizează în ghidurile actuale, atunci când este prezentă valva aortică sau valva mitrală nereumatică.52 Riscul de tromb atrial și embolism este deosebit de mare pentru FA la adulții cu

FIGURA 9-4 Risc de accident vascular cerebral cu supape mecanice. Incidența accidentului vascular cerebral ischemic și hemoragic la pacienții cu valve cardiace mecanice conform categoriei raportului internațional normalizat (INR). (De la Cannegieter SC, Rosendaal FR, Wintzen AR, et al. Terapia anticoagulantă orală optimă la pacienții cu valve cardiace mecanice. N Engl J Med 1995;333:11–7.)

DOMNIȘOARĂ; la acești pacienți se recomandă anticoagularea cu warfarină pentru a menține un INR de 2,0 până la 3,0. De asemenea, anticoagularea cu warfarină este recomandată la pacienții cu un eveniment embolic anterior sau un tromb LA, chiar și cu ritm sinusal normal (Figura 9-6).7,83-85 Unele date susțin utilizarea anticoagulării cu warfarină la pacienții cu SM și ritm sinusal normal cu o dimensiune LA mai mare de 55 mm, precum și la cei cu risc proeminent de formare spontană a embuhoscopiei, la contrastul de formare cardiacă spontană. chiar și în absența FA,86-89 dar această decizie clinică este influențată și de severitatea stenozei și de prezența unor afecțiuni comorbide.

PRINCIPIILE DE BAZĂ ALE TERAPIEI MEDICALE LA PACENT

În absența FA, anticoagularea nu este indicată la pacienții cu boală valvulară aortică sau prolaps asimptomatic de valvă mitrală din cauza riscului scăzut de evenimente embolice cu aceste leziuni. Deși pacienții vârstnici cu calcifiere inelară mitrală par a avea un risc mai mare de evenimente embolice, nu există dovezi că anticoagularea este benefică decât dacă au FA concomitent.90-93 Dacă pacienții cu prolaps mitral prezintă atacuri ischemice tranzitorii inexplicabile, se recomandă tratamentul cu aspirină. Anticoagularea cu warfarină pe termen lung este indicată la pacientul cu prolaps de valvă mitrală, cu sau fără un eveniment embolic sistemic documentat, care este în FA și are cel puțin un alt factor de risc (vârsta > 65 ani, MR sau tromb LA).

La pacienții mai tineri (<65 ani) cu prolaps mitral și FA, se recomandă terapia cu aspirină, cu excepția cazului în care există antecedente de accident vascular cerebral, hipertensiune arterială, MR sau tromb LA - situații în care warfarina este adecvată. Cu toate acestea, unii clinicieni ar lua în considerare și terapia cu warfarină la pacientul cu prolaps mitral care a suferit un accident vascular cerebral și prezintă o îngroșare excesivă a foițelor (>5 mm) sau redundanță (chiar și fără FA sau alți factori de risc) și la pacientul cu atacuri ischemice tranzitorii persistente în ciuda terapiei cu aspirină.7

La pacienţii cu endocardită infecţioasă, anticoagularea trebuie evitată în general, având în vedere un risc crescut de transformare hemoragică a AVC embolic la astfel de pacienţi şi lipsa dovezilor de beneficiu.94-97 Excepţia majoră de la evitarea anticoagulării în endocardită este prezenţa unei valve mecanice. În această situație, majoritatea studiilor sugerează, anticoagularea pe termen lung ar trebui continuată, cu excepția cazului în care pacientul suferă un accident vascular cerebral.98-100 Alegerea heparinei intravenoase (IV) mai degrabă decât a terapiei cu warfarină, astfel încât anticoagularea să poată fi oprită prompt în cazul unui accident vascular cerebral, este controversată și depinde de

circumstanțele clinice specifice fiecărui caz. Dacă se utilizează warfarină, este necesară o monitorizare atentă deoarece multe antibiotice îi afectează metabolismul.

Menținerea generală a sănătății

Adulții cu boală valvulară asimptomatică ușoară până la moderată trebuie încurajați să mențină greutatea corporală normală și să rămână în formă fizică cu activitate fizică dinamică regulată. Nu există restricții privind participarea la sporturi de competiție pentru pacienții asimptomatici cu boală valvulară care sunt în ritm sinusal normal, au dimensiunea VS și funcție sistolica normale și au presiuni pulmonare normale în repaus și în timpul efortului. Chiar și cei cu boală valvulară asimptomatică severă ar trebui, de asemenea, încurajați să participe la activități aerobice regulate de nivel scăzut, deși ar trebui să evite participarea la sporturi de competiție și la activități intense, așa cum este rezumat în Tabelul 9-9.101. Recomandările privind sporturile de competiție sunt mai problematice la pacienții cu boală moderată și ar trebui individualizate în funcție de prezența dilatației VS sau a răspunsurilor la efort hemodinamic ale pacientului. Pacienții care efectuează anticoagulare pe termen lung pentru FA sau o valvă protetică ar trebui să evite sporturile cu potențial de contact corporal sau căderi.

Atât vaccinarea pneumococică, cât și cea anuală antigripală sunt recomandate tuturor adulților cu vârsta peste 65 de ani și sunt deosebit de importante la pacienții cu boală valvulară, la care cerințele hemodinamice crescute ale unei infecții acute pot duce la decompensarea cardiacă. La pacienții mai tineri cu boală valvulară, imunizarea de rutină este indicată numai dacă sunt prezente și afecțiuni asociate cu imunocompromis.

Pacienții cu boală valvulară cardiacă trebuie să fie supuși evaluării factorilor de risc pentru boala coronariană și modificării agresive ale factorilor de risc, după caz. Deoarece scleroza valvei aortice este asociată cu un risc crescut de infarct miocardic și deces cardiac, descoperirea sclerozei aortice la ecocardiografie ar trebui să determine o evaluare atentă și inițierea tratamentului pentru factorii de risc cardiac cunoscuți (vezi capitolul 4). complică boala valvulară. Impactul negativ al bolii coronariene coexistente este deosebit de izbitor pentru pacienții cu RM, boala coronariană conferă o creștere de patru ori a mortalității chirurgicale104 și o supraviețuire la 5 ani jumătate față de pacienții fără boală coronariană.105 În SA, boala coronariană concomitentă este asociată cu o dublare aproximativă a mortalității chirurgicale.104,106-109.

Monitorizarea progresiei bolii

Monitorizarea periodică neinvazivă este esențială pentru momentul optim al intervențiilor la pacienții cu disfuncție valvulară. Progresia bolii poate fi evidentă ca modificări ale anatomiei sau mișcării valvei; o creștere a severității stenozei sau regurgitării valvei; Dilatarea, hipertrofia sau disfuncția VS ca răspuns la suprasolicitarea presiunii și/sau a volumului; sau efecte secundare ale leziunii valvulare, cum ar fi hipertensiunea pulmonară sau FA. Frecvența evaluărilor periodice este adaptată fiecărui caz, în funcție de severitatea leziunii la evaluarea inițială, istoricul natural cunoscut al bolii, indicațiile pentru intervenția

chirurgicală și alți factori clinici la fiecare pacient. În mod clar, nu există un set simplu de reguli

Recomandări de participare la

TABELUL 9-9 Sporturi de competiție pentru adulți cu boală valvulară asimptomatică*

Pacienții cu următoarele afecțiuni nu ar trebui să participe la niciun sport competitiv

SM severă

MS de orice grad cu o presiune PA de exercițiu >50 mm Hg

RM severă cu hipertensiune pulmonară, dilatare VS (EDD 60 mm sau mai mare) sau disfuncție sistolica VS

AS severă

Dilatare severă AR și VS (EDD >65 mm)

Evitați sporturile cu risc de contact corporal

Toți pacienții cu boală valvulară de inimă pe anticoagulare pe termen lung

Poate participa la toate sporturile de competiție

SM ușoară în NSR și o presiune PA la efort <50 mm Hg

RM ușoară până la moderată în NSR cu dimensiunea și funcția VS normale

SA ușoară (cu evaluare anuală a severității SA)

RA ușoară până la moderată cu dimensiunea normală a VS

AS, stenoză aortică; AR, regurgitare aortică; EDD, dimensiune diastolică; VS, ventricular stâng; MR, insuficiență mitrală; SM, stenoză mitrală; NSR, ritm sinusal normal; PA, artera pulmonară.

* Recomandările la pacienții cu boală valvulară asimptomatică moderată sunt individualizate în funcție de tipul și nivelul de activitate și măsurile obiective ale răspunsului la efort al pacientului.

Rezumat din Bonow RO, Cheitlin MD, Crawford JH, et al. Grupul operativ 3: boala cardiacă valvulară. J Am Coll Cardiol 2005;45:1334–40.

care definește frecvența optimă sau cea mai rentabilă a evaluării. Cu toate acestea, pe baza înțelegerii noastre actuale a istoriei naturale a bolii valvulare, poate fi conceput un cadru pentru evaluarea periodică (Tabelul 9-10). În primul rând, se efectuează un studiu ecocardiografic de diagnostic complet inițial pentru a defini severitatea bolii, dimensiunea VS și funcția sistolice, presiunile pulmonare și orice anomalii asociate. În continuare, se

sugerează o frecvență de bază a examinărilor repetate pentru fiecare leziune valvulară, în funcție de severitatea bolii valvulare și, pentru regurgitarea valvei, de răspunsul VS la suprasolicitarea cronică de volum.

Cu toate acestea, momentul specific al studiilor repetate poate fi necesar să fie modificat în funcție de modificările intermediare ale simptomelor sau de constatările examenului fizic, FA nou-apariție, dovezi de dilatare progresivă a VS sau disfuncție contractilă precoce sau dovezi de creștere a presiunii pulmonare. De exemplu, o creștere aparentă a dimensiunilor ventriculare la un pacient cu regurgitare cronică determină o evaluare repetată la un interval mai scurt pentru a distinge o modificare patologică de variația fiziologică normală sau de măsurare. În mod similar, o schimbare a stării simptomelor la un pacient cu boală mixomatoasă a valvei mitrale justifică reevaluare, deoarece poate să fi avut loc o schimbare bruscă a severității regurgitantei din cauza rupturii cordalei. În plus, examinări mai frecvente sunt justificate atunci când parametrii cantitativi se apropie de valorile definite ca optime pentru momentul intervenției chirurgicale.

În alte situații clinice, reevaluarea poate fi indicată pentru a evalua hemodinamica în condiții fiziologice în schimbare (cum ar fi în timpul sarcinii), pentru a ghida o procedură chirurgicală sau intervențională sau pentru a evalua rezultatele și complicațiile după o intervenție. La pacienții cu boli comorbide, cum ar fi cei supuși unei intervenții chirurgicale noncardiace, poate fi necesară o examinare ecocardiografică repetă pentru a ajuta la managementul medical și/sau chirurgical.

Terapia medicală a bolilor cardiace valvulare

Tratamentul primar

În mod ideal, tratamentul pacienților cu boală primară a valvelor valvulare ar trebui să fie îndreptat către procesul bolii de bază.

TABELUL 9-10 Cadrul pentru ecocardiografia periodică la pacienții cu boală valvulară cardiacă

Pasul 1: Studiu de diagnostic inițial

O examinare ecocardiografică și Doppler cuprinzătoare. Imagistica transesofagiană trebuie luată în considerare dacă imaginile transtoracice nu sunt diagnostice.

Modificatori care scad frecvența

Constatări stabile pe 2-3 intervale de examinare

Pasul 4: Situații speciale

Evaluare preoperatorie înainte de intervenția chirurgicală noncardiacă

Sarcina

Monitorizarea procedurilor intervenționale

Evaluarea complicațiilor și a rezultatelor hemodinamice după o intervenție

Monitorizarea transesofagiană intraoperatorie

VS, ventricular stâng; MVA, zona valvei mitrale; Vmax, viteza maximă prin supapă.

afectând anatomia și funcția valvei. La nivel mondial, prevenirea primară a bolii reumatismale de inimă ar avea un impact dramatic asupra incidenței disfuncției valvei. La pacienții cu boală reumatică a inimii, prevenirea episoadelor recurente de febră reumatică este esențială pentru prevenirea deteriorării ulterioare a valvei și a bolii progresive. Cu toate acestea, în prezent nu sunt disponibile terapii specifice pentru a preveni sau a inversa procesele bolii primare în alte tipuri de boală valvulară.

Recunoașterea faptului că boala valvulară calcificată este un proces activ de boală cu asemănări cu ateroscleroza a condus la ipoteza că progresia bolii ar putea fi prevenită prin terapia hipolipemiană (vezi capitolele 3 și 4). Cu toate acestea, studiile prospective randomizate bine concepute de terapie hipolipemiantă la adulți cu boală aortică calcificată ușoară până la moderată nu au arătat nici un efect asupra progresiei bolii sau asupra necesității înlocuirii valvei (vezi capitolul 11).110-112 Este de sperat că cercetările ulterioare vor conduce la o terapie țintită pentru a preveni progresia bolii la adulții cu valve calcificate.

Prevenirea disfuncției contractile ventriculare stângi

După cum sa discutat în capitolul 5, răspunsul de bază al ventriculului stâng la supraîncărcarea cronică de volum impusă de insuficiența CH aortică sau mitrală este o creștere a dimensiunii camerei. Initial, functia sistolica VS 9 este normala; totuși, cu boala de lungă durată, disfuncția contractilă poate supraveni și nu se poate îmbunătăți după intervenția pentru corectarea leziunii regurgitante. Majoritatea pacienților demonstrează simptome care determină luarea în considerare a intervenției chirurgicale valvulare, dar la un subgrup de pacienți, disfuncția VS apare înainte de apariția simptomelor.113,114 Astfel, un accent major al managementului medical al pacienților cu insuficiență valvulară cronică este evaluarea periodică neinvazivă pentru monitorizarea dimensiunii VS și a funcției sistolice. Motivul pentru monitorizarea secvențială este că intervenția chirurgicală poate fi efectuată chiar înainte (sau imediat după) apariția disfuncției contractile.

Un obiectiv mai evaziv în terapia medicală a pacienților cu regurgitare cronică este prevenirea sau întârzierea dilatației progresive a VS și a disfuncției contractile, întârziind astfel necesitatea intervenției chirurgicale. Terapia de reducere a postsarcină îmbunătățește hemodinamica acută, dar studiile clinice au dat rezultate variabile cu privire la beneficiul potențial al reducerii postsarcină pentru a preveni dilatarea progresivă a VS ca răspuns la regurgitarea cronică aortică sau mitrală (vezi capitolele 12 și 18). În prezent, nu există indicații de Clasa I pentru terapia de reducere a postsarcinii la adulții nehipertensivi cu insuficiență aortică sau mitrală cronică asimptomatică.7,38,115,116 Cu toate acestea, adulții

cu regurgitare cronică și tensiune arterială crescută, care este frecventă la acest grup de pacienți, ar trebui să primească terapie antihipertensivă adecvată. În loc să modifice rezistența vasculară sistemică, o altă abordare a terapiei este prevenirea efectelor adverse asupra miocardului VS. Un studiu pilot al terapiei cu betablocante la pacienții cu RM a arătat o tendință favorabilă în prevenirea disfuncției sistolice VS prin această terapie în comparație cu placebo.117 Aceste date pot stimula studii prospective mai mari ale terapiei îndreptate spre păstrarea funcției VS la adulții cu disfuncție valvulară.118.

La pacienții cu SA valvulară asimptomatică, dezvoltarea disfuncției contractile VS este neobișnuită, având loc la mai puțin de 1%119, astfel încât momentul intervenției chirurgicale se bazează mai degrabă pe apariția simptomelor decât pe modificări ale geometriei sau funcției VS.120 Nu există terapii medicale cunoscute pentru a preveni sau modifica dezvoltarea VS, iar adaptarea la adulții cu hipertrofia VS nu ar îmbunătăți clar răspunsul la adulții cu hipertrofie VS. rezultatul. Cu toate acestea, imagistica ecocardiografică de tulpină de urmărire a patei a arătat că modificările subclinice ale scurtării longitudinale ale VS apar la începutul procesului bolii.121 A existat, de asemenea, un interes considerabil pentru modificările disfuncției ventriculare diastolice care apar la pacienții cu AS.122-124. S-a emis ipoteza că intervenția chirurgicală înainte de apariția modificărilor clinice ireversibile ar putea ameliora ireversibila modificări clinice. rezultatul.125-128 Din nou, totuși, nu se cunoaște nicio terapie medicală care să prevină disfuncția sistolică sau diastolică precoce la pacienții cu hipertrofie de supraîncărcare a presiunii.

Prevenirea măririi atriale stângi și a fibrilației atriale

Mărirea progresivă a LA și FA complică de obicei cursul clinic al bolii valvei mitrale. Atât MR cât și SM sunt asociate cu dilatarea LA din cauza supraîncărcării presiunii și/sau volumului atriului stâng.129-131 FA apare frecvent, în special la pacienții în vârstă și la pacienții cu boală severă și de lungă durată. Mărirea și fibrilația atrială complică ocazional boala valvei aortice, de obicei târziu în cursul bolii, și pot agrava hemodinamica substanțial ca urmare a pierderii contribuției atriale la umplerea ventriculară.132

Din punct de vedere medical, nu există o terapie specifică pentru prevenirea acestor complicații ale procesului bolii, deși s-a propus că

intervenția chirurgicală sau percutanată mai devreme ar putea preveni mărirea atrială și eventuala FA. Intervenția chirurgicală pentru RM la scurt timp după debutul FA (în decurs de 3 luni) are mai multe șanse de a restabili ritmul sinusal decât intervenția chirurgicală la pacienții cu FA de durată mai lungă, dar nu are succes uniform.133,134 La pacienții cu SM, FA recidivează sau persistă de obicei după intervenție.

Prevenirea hipertensiunii pulmonare

Creșterea cronică a presiunii LA asociată cu boala valvei mitrale are ca rezultat o creștere pasivă a presiunii pulmonare care se rezolvă atunci când presiunea LA scade după intervenția chirurgicală sau percutanată. Cu toate acestea, modificările reactive ale

sistemului vascular pulmonar se pot suprapune acestei creșteri pasive a presiunii cu modificări histologice secundare, ducând la hipertensiune pulmonară ireversibilă. Intervenția înainte de apariția modificărilor ireversibile este de dorit pentru a evita complicațiile pe termen lung ale insuficienței cardiace drepte. La unii pacienți, o creștere excesivă a presiunii pulmonare în timpul exercițiilor fizice poate fi primul indiciu că este necesară intervenția pentru a preveni alte modificări ireversibile ale sistemului vascular pulmonar.135

La adulții cu boală valvulară aortică, hipertensiunea pulmonară este un factor de risc pentru mortalitatea chirurgicală și supraviețuirea pe termen lung.136 Studiile preliminare sugerează că inhibitorii fosfodiesterazei de tip 5 ar putea fi benefice în reducerea rezistenței vasculare sistemice și pulmonare la pacienții cu SA137.

Tratamentul medical al bolii simptomatice

Deși scopul în managementul pacienților cu boală valvulară este de a evita simptomele și necesitatea terapiei medicale prin optimizarea timpului intervenției chirurgicale, unii pacienți au simptome persistente după intervenție chirurgicală, au simptome doar ca răspuns la un stres hemodinamic suprapus (cum ar fi sarcina), sau nu sunt candidați pentru intervenția chirurgicală. În aceste situații, terapia medicală se bazează în primul rând pe ajustarea condițiilor de încărcare și controlul frecvenței și ritmului cardiac.

Pacienții cu congestie pulmonară sunt tratați cu diuretice pentru a scădea LA și presiunile venoase pulmonare, indiferent dacă presiunile LA crescute se datorează disfuncției VS, MR sau MS. Cu toate acestea, atunci când MS este prezentă, este nevoie de grijă pentru a se asigura că presiunile LA permit umplerea diastolică adecvată a VS pe valva îngustată. La pacienții cu SA, diureticele trebuie utilizate cu prudență, deoarece congestia pulmonară se datorează adesea disfuncției diastolice, mai degrabă decât supraîncărcării de volum. Scăderea suplimentară a volumului diastolic ventricular indusă de diuretice poate agrava simptomele pe măsură ce obstrucția ventriculară a cavității medii se dezvoltă în ventriculul stâng mic, hipertrofiat, hiperdinamic.

Reducerea postsarcina este cea mai benefică pentru tratamentul simptomelor insuficienței cardiace la pacienții cu insuficiență aortică sau mitrală acută. Cu regurgitare acută, poate fi utilizată o perfuzie intravenoasă continuă de nitroprusid. Contrapulsarea balonului intraaortic asigură o reducere eficientă a postsarcinii menținând în același timp presiunile de perfuzie coronariană diastolică la pacienții cu RM acută. Cu toate acestea, un balon intraaortic este contraindicat la pacienții cu insuficiență aortică (RA), deoarece creșterea presiunii diastolice aortice are ca rezultat o regurgitare valvulară mai severă. La pacienții simptomatici cu regurgitare cronică, terapia standard pentru insuficiența cardiacă este rezonabilă, inclusiv reducerea postsarcină, numai dacă intervenția chirurgicală nu este o opțiune sau dacă insuficiența cardiacă apare în contextul unui stres hemodinamic reversibil. La pacienții cu SM, reducerea postsarcină nu este utilă, deoarece ventriculul este de obicei mic, cu funcție sistolica normală.

În trecut, a existat îngrijorarea că reducerea postsarcină la adulții cu SA severă ar putea duce la o scădere abruptă a tensiunii arteriale din cauza vasodilatației periferice, deoarece numai un volum stroke fix poate fi pompat prin orificiul rigid.138,139 Cu toate acestea, alte studii sugerează că utilizarea prudentă a reducerii postsarcină este bine tolerată și poate fi benefică.140,141.

reducerea postsarcină este un grad mai mare de mișcare a valvei și creșterea ariei funcționale a valvei, atunci când debitul cardiac este crescut.142,143 În special atunci când există o disfuncție VS coexistentă, scăderea rezistenței vasculare sistemice poate duce la îmbunătățirea contractilității VS și la creșterea debitului VS ca urmare a deschiderii mai mari a foilor valvei.

Managementul afecțiunilor cardiovasculare concomitente

Hipertensiune arterială

Hipertensiunea arterială concomitentă este frecventă la adulți, cu prevalență aproape de 50% după vârsta de 65 de ani. Astfel, mulți pacienți cu boală valvulară au și hipertensiune arterială, care trebuie tratată conform ghidurilor stabilite. Tratamentul hipertensiunii arteriale este bine tolerat la pacienții cu boală de valvă mitrală, astfel încât modificarea terapiei este rareori necesară din cauza leziunilor valvulare.

Tratamentul hipertensiunii arteriale la pacienții cu boală valvulară aortică este deosebit de important pentru a reduce postsarcina ventriculară totală, care include atât sarcina impusă de leziunile valvulare, cât și rezistența vasculară sistemică. Cu AR, doi factori sunt importanți în tratamentul hipertensiunii arteriale. În primul rând, RA severă se caracterizează printr-o presiune mare a pulsului; supratratarea presiunii sistolice care este ridicată din cauza volumului total mare poate duce la o presiune diastolică excesiv de scăzută. În teorie, presiunea scăzută ar putea compromite fluxul sanguin coronarian diastolic. În al doilea rând, terapia care scade frecvența cardiacă poate duce la o tensiune arterială sistolica mai mare ca urmare a unui volum și mai mare de stropit cu o perioadă mai lungă de umplere diastolică. Astfel, dacă se folosește un beta-blocant, poate fi necesară o terapie suplimentară cu un agent de reducere a postîncărcării.

La pacienții cu SA, tratamentul hipertensiunii arteriale trebuie să urmeze abordări standard, cu excepția faptului că terapia trebuie inițiată la doze mici și treptată lent până la doza terapeutică pentru a evita hipotensiunea arterială. Diureticele trebuie evitate, în special la femeile în vârstă cu SA, care au de obicei un ventricul mic hipertrofiat, deoarece orice scădere a preîncărcării ar reduce debitul cardiac înainte. În ciuda preocupărilor din trecut că vasodilatația sistemică ar putea duce la hipotensiune arterială din cauza lipsei unei creșteri compensatorii a volumului vascular la nivelul valvei îngustate pe măsură ce rezistența sistemică scade, terapia cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei este bine tolerată la adulții cu SA moderată. AS.146,147 Prezența hipertensiunii arteriale poate afecta acuratețea măsurilor de severitate a SA, astfel încât tensiunea arterială trebuie controlată înainte de evaluarea severității bolii valvulare.148-151.

Boala coronariană

Boala coronariană este, de asemenea, frecventă la adulții cu boală valvulară cardiacă, așa cum era de așteptat, pe baza vârstei, sexului și factorilor de risc clinici din acest grup de pacienți.152 La majoritatea pacienților supuși unei intervenții chirurgicale valvulare, angiografia coronariană este necesară deoarece bypass-ul coronarian este recomandat atunci când este prezentă o boală semnificativă. În mod similar, momentul intervenției valvulare poate fi afectat de prezența și severitatea bolii coronariene, în special atunci când un pacient cu SA asimptomatică este trimis pentru o intervenție chirurgicală de valvă (Tabelul 9-11).

La adulții cu boală valvulară asimptomatică, prevenirea bolii coronariene pe baza evaluării și modificării factorilor de risc este esențială. Când apar simptome, în special angina, poate fi dificil să se distingă dacă simptomele se datorează bolii coronariene sau valvulare.153 Electrocardiograma de repaus (ECG) arată adesea hipertrofie VS și modificări ST datorate bolii valvulare. Atât testele de efort, cât și cele farmacologice de stres sunt mai puțin precise pentru detectarea stenozelor coronariene atunci când este prezentă boala valvulară, deoarece durata efortului poate fi limitată de valvă, nu coronariană,

Indicații pentru evaluarea coronariană

TABELUL 9-11 Anatomia la adulți cu boală valvulară cardiacă

Înainte de procedurile chirurgicale sau percutanate valvulare la pacienții cu:

Dureri în piept

Dovezi obiective de ischemie

Scăderea funcției sistolice a ventriculului stâng (LV).

Istoric de boală coronariană

Factori de risc coronarian (inclusiv vârsta):*

Bărbați ≥35 de ani

Femeile aflate în postmenopauză

Femei ≥35 de ani cu factori de risc coronarian

Boală valvulară ușoară până la moderată la pacienții cu:

Angina pectorală progresivă

Dovezi obiective de ischemie

Scăderea funcției sistolice VS

Insuficienţă cardiacă

*Pacienții supuși valvotomiei mitrale cu balon nu au nevoie de angiografie coronariană doar pe baza factorilor de risc de boală coronariană.

Rezumat din indicațiile de clasă I în Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, și colab. Ghidurile ACC/ AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru revizuirea liniilor directoare din 1998 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă) elaborat în colaborare cu Society of Cardiovascular Anesthesiologists for Cardiovascular Angiologists and Cardiovascular Society of the Interventions Society Chirurgii. J Am Coll Cardiol 2006;48:e1–148.

boală, iar modelele de flux coronarian sunt afectate de hemodinamica valvei.154-156 Astfel, poate fi necesară imagistica directă a anatomiei coronariene, de obicei prin angiografie coronariană, dar alternativ cu CT de înaltă rezoluție. Dacă cauza simptomelor rămâne neclară după luarea în considerare a severității bolii valvulare și coronariene, poate fi adecvat să se ia în considerare o intervenţie coronariană percutanată. Dacă simptomele se rezolvă, tratamentul continuat al bolii coronariene este rezonabil; persistența simptomelor sugerează că cauza este boala valvulară. Abordările standard ale terapiei percutanate și medicale a bolii coronariene sunt adecvate la adulţii cu boală valvulară.

Boala aortică

Disfuncția valvei aortice poate fi cauzată sau asociată cu anomalii ale rădăcinii aortice. La adulţii cu valvă bicuspidă, dilatarea sinusurilor aortice sau aortei ascendente este frecventă, iar pacienții cu valvă aortică bicuspidiană au un risc crescut de disecție aortică (vezi capitolul 13). La adulţii cu o anomalie primară a aortei, cum ar fi sindromul Marfan, AR poate fi rezultatul dilatației aortei cu o anatomie relativ normală a valvei. Imagistica tomografică folosind un câmp vizual larg, fie CT cardiac sau CMR, este de obicei necesară în plus față de ecocardiografie pentru evaluarea și monitorizarea locației și gradului de dilatare a aortei, deoarece ecocardiografia nu poate evalua în mod fiabil întreaga lungime a aortei. Când este prezentă dilatarea aortei, severitatea afectării aortei poate fi principalul factor pentru repetarea imagistică și pentru momentul intervenției chirurgicale.157

Aritmii

La pacienții cu boală mitrală și FA, restabilirea și menținerea ritmului sinusal este de mare prioritate atât pentru a preveni formarea trombului atrial (cum s-a discutat anterior), cât și pentru a păstra contribuția atrială la umplerea diastolică a VS. Abordările pentru restabilirea și menținerea ritmului sinusal nu sunt diferite la acești pacienți de cei la pacienții fără boală valvulară, în afară de conștientizarea crescută a riscului embolic și nevoia de anticoagulare adecvată (vezi Tabelul 9-3).52 Există un interes tot mai mare pentru

proceduri concurente, cum ar fi procedura labirintului, pentru a restabili ritmul sinusal în momentul intervenției chirurgicale pentru boala valvei mitrale.158,159 Este puțin probabil ca ablația FA să aibă succes atunci când este prezentă o boală valvulară semnificativă, cu excepţia cazului în care anomalia hemodinamică este, de asemenea, corectată. Adesea, debutul FA este primul semn de decompensare hemodinamică la pacienții cu boli valvulare cronice lent progresive ale CH.

9 Când ritmul sinusal nu poate fi menținut, frecvența ventriculară este controlată cu abordări standard. Controlul frecvenței este deosebit de important la pacienții cu SM, deoarece un timp de umplere diastolică scurtat poate duce la o scădere simptomatică a debitului cardiac înainte.160,161.

Chiar și atunci când ritmul sinusal este prezent, controlul ritmului cardiac poate fi necesar la pacienții cu boală valvulară. De exemplu, frecvența cardiacă crescută (și timpul de umplere diastolică scurtat) asociată cu sarcina la o pacientă cu SM duce la umplerea ventriculară inadecvată și la un debit cardiac redus. Încetinirea ritmului cardiac cu un beta-blocant îmbunătățește umplerea diastolică și restabilește un debit cardiac normal.162,163 Un alt exemplu este pacientul vârstnic cu SA. Bradicardia se poate dezvolta la un astfel de pacient, fie ca urmare a calcificării sistemului de conducere cu bloc cardiac, fie a sindromului sinusului bolnav, care reduce și mai mult debitul cardiac total prin valva stenotică, ducând la simptome cardiace. Simptomele datorate bradicardiei dispar după plasarea unui stimulator cardiac, permițând posibil amânarea intervenției chirurgicale a valvei aortice.

Există un risc crescut de moarte subită la pacienții cu dilatare sau disfuncție semnificativă a VS din cauza RA cronică,164 care este prevenită prin înlocuirea valvei aortice. Prolapsul valvei mitrale este, de asemenea, asociat cu un risc crescut de moarte subită, dar utilizarea terapiei antiaritmice sau plasarea unui defibrilator automat implantat se bazează pe indicațiile standard pentru aceste proceduri, nu doar pe prezența bolii valvulare.165

Insuficienţă cardiacă

Insuficiența cardiacă datorată stenozei sau regurgitației valvulare este o indicație pentru intervenția chirurgicală sau transcateter, fie cu boala valvulară aortică, fie mitrală. Atunci când este prezentă o boală valvulară severă, este probabil ca insuficiența cardiacă să se datoreze leziunii valvulare. De exemplu, RA severă are ca rezultat dilatarea VS și disfuncția sistolică. Odată cu înlocuirea promptă a valvei, dimensiunea și funcția ventriculare revin la normal.

Cu toate acestea, atunci când este prezentă doar o boală valvulară ușoară până la moderată și există dovezi de insuficiență cardiacă, evaluarea pentru alte cauze este adecvată. Combinația dintre SA moderată până la severă și disfuncția ventriculară moderată până la severă este o provocare clinică deosebită, deoarece poate fi dificil să se distingă dacă SA a dus la disfuncție ventriculară sau dacă funcția ventriculară slabă contribuie la reducerea deschiderii valvei aortice (vezi capitolul 11).

Atunci când insuficiența cardiacă nu se datorează disfuncției valvei, abordările standard ale terapiei medicale și monitorizarea continuă secvențială a bolii valvulare sunt rezonabile. La pacientul cu SA, este posibil ca terapia să fie începută cu doze mici și treptată lent în sus pentru a evita hipotensiunea arterială din cauza unei modificări bruște a rezistenței vasculare sistemice. Evaluarea stării volumului ar trebui să includă luarea în considerare a efectelor disfuncției valvei asupra umplerii ventriculare, precum și a parametrilor standard. De exemplu, la pacientul cu SM, ventriculul stâng poate fi încă insuficient umplut atunci când presiunile venoase centrale și pulmonare sunt crescute.

Insuficiența cardiacă poate fi, de asemenea, cauza disfuncției valvei. De exemplu, dilatarea și disfuncția ventriculară primară au ca rezultat RM secundar (sau funcțional) din cauza distorsiunii geometriei inelare-ventriculare mitrale normale, chiar și atunci când valva mitrală este normală din punct de vedere structural. RM primară și RM secundară se disting prin evoluția în timp relativă a disfuncției ventriculare și valvulare, anatomia valvei și absența altor cauze pentru disfuncția miocardică. La pacienții cu RM secundar, tratamentul disfuncției ventriculare poate duce la o scădere a severității regurgitantei (vezi capitolul 19).

Chirurgie noncardiacă la pacienții cu boală valvulară

Majoritatea adulților cu boală valvulară pot fi supuși în siguranță a unei intervenții chirurgicale noncardiace, în special atunci când au o boală ușoară sau moderată.166 Principiile cheie în managementul pacienților cu valvulopatie supuși unei intervenții chirurgicale noncardiace sunt următoarele:

Evaluarea precisă a severității bolii valvulare

Determinarea stării simptomelor

Monitorizarea hemodinamică în perioada perioperatorie

Optimizarea conditiilor de incarcare

Cele mai multe rezultate adverse ale intervenției chirurgicale noncardiace la adulții cu boală valvulară se datorează nerecunoașterii prezenței bolii valvulare preoperator.167 Când boala valvulară este suspectată din istoric sau din rezultatele examenului fizic, ecocardiografia este adecvată pentru a identifica și defini severitatea oricăror leziuni valvulare.

La pacienții asimptomatici, regurgitarea valvulară, chiar dacă severă, este în general bine tolerată în timpul intervențiilor chirurgicale noncardiace. Cu toate acestea, pacienții cu obstrucție valvulară stângă moderată până la severă prezintă un risc mai mare, deoarece o preîncărcare crescută duce la edem pulmonar și o preîncărcare scăzută duce la hipotensiune arterială din cauza unui debit cardiac scăzut. Astfel de pacienți tolerează, de asemenea, vasodilatația periferică slab din cauza incapacității de a crește volumul vascular când rezistența vasculară sistemică scade. La pacienții asimptomatici cu leziuni stenotice,

monitorizarea hemodinamică invazivă este adesea utilă, începând din cadrul preoperator, pentru a permite optimizarea condițiilor de încărcare, și continuând timp de 48 până la 72 de ore postoperator, în perioada de modificări majore ale statusului volumului. Se recomandă, de asemenea, ecocardiografia intraoperatorie și participarea unui anestezist cardiac cu experiență. Când obstrucția valvulară stângă este foarte severă, poate fi luată în considerare ameliorarea stenozei înainte de intervenția chirurgicală noncardică, în funcție de urgența intervenției chirurgicale noncardiace și dacă este posibilă o abordare percutanată pentru ameliorarea obstrucției valvulare.168

Simptomele datorate bolii valvulare sunt o indicație pentru o procedură corectivă a valvei. Astfel, intervenția chirurgicală electivă noncardiacă trebuie amânată până după tratamentul leziunii valvulare ori de câte ori este posibil. În cazul intervențiilor chirurgicale de urgență, regurgitarea valvulară simptomatică este gestionată prin utilizarea unor scheme standard de insuficiență cardiacă bazate pe parametrii hemodinamici. Obstrucția simptomatică severă a valvei stângi poate fi uneori gestionată cu o combinație de monitorizare hemodinamică invazivă, ecocardiografie intraoperatorie și un anestezist cardiac cu experiență. Cu toate acestea, la pacientul cu SM, trebuie luată în considerare valvotomia mitrală cu balon dacă anatomia valvei este adecvată și nu există tromb LA. La pacientul cu SA simptomatică severă care necesită o intervenție chirurgicală noncardică urgentă, poate fi luată în considerare valvotomia mitrală cu balon sau implantarea valvei percutanate. Managementul femeilor cu boală valvulară în timpul sarcinii este discutat în capitolul 27.

Educația pacientului

Educația pacientului este cheia pentru respectarea monitorizării periodice neinvazive, prevenirea complicațiilor și recunoașterea precoce a simptomelor la pacienții cu boală valvulară. Fiecare pacient ar trebui să înțeleagă prognosticul așteptat pe termen lung, complicațiile potențiale, simptomele tipice, rațiunea monitorizării secvențiale și indicațiile pentru intervenția chirurgicală. Educația adecvată evită îngrijorările inutile și determină raportarea timpurie a simptomelor, permițând momentul optim al intervenției chirurgicale. Din ce în ce mai mult, pacienții sunt implicați activ în deciziile privind momentul intervenției chirurgicale și alegerea intervenției.

De asemenea, pacienții trebuie să cunoască riscul de endocardită infecțioasă și importanța menținerii unei igiene orale optime, inclusiv îngrijirea dentară regulată. Educația despre prezentarea clinică a endocarditei și importanța obținerii de hemoculturi înainte de începerea antibioticelor permite pacientului să

asigurați-vă că medicii primari iau în considerare posibilitatea de endocardită cu o boală febrilă. Pacientul cu valvă protetică trebuie să fie conștient de situațiile în care este necesară profilaxia endocarditei și regimul antibiotic specific care trebuie utilizat.

Pacienții care efectuează anticoagulare pe termen lung au nevoie atât de educație, cât și de o sursă de încredere și disponibilă pentru consultare cu privire la doza de warfarină, interacțiunile cu alte medicamente și evaluarea promptă a oricăror complicații.

Toți pacienții cu boală valvulară trebuie evaluați pentru factorii de risc pentru boala coronariană și ar trebui să primească educație și terapie adecvată pentru reducerea factorului de risc coronarian.

Deoarece riscul de sarcină la pacientele cu disfuncție valvulară variază de la normal la foarte mare, acest risc trebuie estimat și discutat cu pacienta (vezi capitolul 27). La pacientele cu leziuni valvulare cu risc foarte mare, trebuie luată în considerare corectarea chirurgicală înainte de o sarcină planificată. La femeile care urmează tratament anticoagulant pe termen lung, trebuie abordată problema warfarinei versus heparină anticoagulante în timpul sarcinii. În plus, opțiunile de contracepție ar trebui revizuite cu toate femeile cu boală valvulară.

La pacienții cu forme moștenite de boală valvulară, cum ar fi sindromul Marfan, medicul trebuie să depună toate eforturile pentru a se asigura că alți membri ai familiei sunt testați pentru boală. Odată cu o mai bună înțelegere a bazei genetice a bolii mixomatoase a valvei mitrale și a valvei aortice bicuspide, screening-ul membrilor familiei poate fi, de asemenea, adecvat pentru pacienții cu aceste afecțiuni, în special dacă există antecedente familiale de moarte subită sau disecție aortică.

REFERINȚE

Iung B, Cachier A, Baron G, et al. Luarea deciziilor la pacienții vârstnici cu stenoză aortică severă: de ce atât de mulți li se refuză intervenția chirurgicală? Eur Heart J 2005;26(24):2714–20.

Lancellotti P, Rosenhek R, Pibarot P, et al. Grupul de lucru al ESC pentru documentul de poziție pentru bolile cardiace valvulare – clinici de valve cardiace: organizare, structură și experiențe. Eur Heart J 2013. [Epub înainte de tipărire].

Giuliani ER, Brandenburg RO, Fuster V. Evaluarea suflulor cardiaci. Cardiovasc Clin 1980;10(3):1–18.

Perloff JK. Examenul fizic al inimii și al circulației. Philadelphia: WB Saunders; 1982.

Mishra M, Chambers JB, Jackson G. Murmurs in pregnancy: an audit of ecocardiography. BMJ 1992;304:1413–4.

Northcote RJ, Knight PV, Ballantyne D. Suflu sistolic în sarcină: valoarea evaluării ecocardiografice. Clin Cardiol 1985;8(6):327–8.

Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. Ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru revizuirea liniilor directoare din 1998 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă) dezvoltat în colaborare cu Society of Cardiovascular Anesthesiologists and Cardiovascular Angiology Society of Cardiovascular Society of the Intervention Chirurgii. J Am Coll Cardiol 2006;48(3):e1–148.

Jaffe WM, Roche AHG, Coverdale HA, et al. Evaluarea clinică versus ecocardiografia Doppler în evaluarea cantitativă a bolii cardiace valvulare. Circulație 1988;78:267–75.

Lombard JT, Selzer A. Stenoza aortică valvulară. Un profil clinic și hemodinamic al pacienților. Ann Intern Med 1987;106(2):292–8.

Aronow WS, Kronzon I. Corelația prevalenței și severității stenozei aortice valvulare determinate prin ecocardiografie Doppler cu undă continuă cu semne fizice de stenoză aortică la pacienții cu vârsta cuprinsă între 62 și 100 de ani cu suflu de ejecție sistolice aortice. Am J Cardiol 1987;60(4):399–401.

Forssell G, Jonasson R, Orinius E. Identificarea stenozei valvulare aortice severe prin examinarea la pat. Acta Med Scand 1985;218(4):397–400.

Sutton GC, Craige E. Semne clinice de regurgitare mitrală acută severă. Am J Cardiol 1967;20(1):141–4.

Etchells E, Glenns V, Shadowitz S, et al. O regulă de predicție clinică la pat pentru detectarea stenozei aortice moderate sau severe. J Gen Intern Med 1998;13(10):699–704.

Spooner PH, Perry MP, Brandenburg RO, Pennock GD. Viteze intraventriculare crescute: o cauză nerecunoscută a suflului sistolic la adulți. J Am Coll Cardiol 1998; 32(6):1589–95.

Desjardins VA, Enriquez Sarano M, Tajik AJ, et al. Intensitatea suflulor se corelează cu severitatea insuficienței valvulare. Am J Med 1996;100(2):149–56.

Munt B, Legget ME, Kraft CD, et al. Examenul fizic în stenoza aortică valvulară: corelația cu severitatea stenozei și predicția rezultatului clinic. Am Heart J 1999;137(2):298–306.

Sainsbury R, White T, Wray R. Ecocardiografie la pacienții vârstnici cu suflu sistolic. Age Aging 1981;10(4):225–30.

Vigna C, Impagliatelli M, Russo A, et al. Suflu de ejecție sistolice la vârstnici: constatări eco-Doppler de valvă aortică și artere carotide. Angiology 1991;42(6):455–61.

Wong M, Tei C, Shah PM. Boala valvulară calcificată degenerativă și suflu sistolic la vârstnici. J Am Geriatr Soc 1983;31(3):156–63.

Ghid pentru diagnosticul febrei reumatice. Jones Criteria, actualizare din 1992. Grupul special de redactare al Comitetului pentru febră reumatică, endocardită și boala Kawasaki al Consiliului pentru bolile cardiovasculare la tinerii Asociației Americane de Inimă. JAMA 1992;268(15):2069–73.

Gerber MA, Baltimore RS, Eaton CB, et al. Prevenirea febrei reumatice și diagnosticul și tratamentul faringitei streptococice acute: o declarație științifică a Comitetului pentru febră reumatică, endocardită și boala Kawasaki al Asociației Americane de Inimă al Consiliului pentru Bolile Cardiovasculare la Tineri, Consiliul Interdisciplinar pentru Genomica Funcțională și Biologie Translațională și Consiliul de Cercetare a Academiei

Interdisciplinare și Outcomes de calitate interdisciplinară. Pediatrie. Circulație 2009;119(11):1541–51.

Ferrieri P. Proceedings of the Jones Criteria workshop. Circulation 2002;106(19): 2521–3.

Carapetis JR, Currie BJ. Febră reumatică într-o populație cu incidență mare: importanța monoartritei și a febrei de grad scăzut. Arch Dis Child 2001;85(3):223–7.

Barash J, Mashiach E, Navon-Elkan P, et al. Diferențierea artritei reactive post-streptococice de febra reumatică acută. J Pediatr 2008;153(5):696–9.

van Bemmel JM, Delgado V, Holman ER, et al. Nu există risc crescut de boală valvulară în artrita reactivă poststreptococică la adulți. Arthritis Rheum 2009;60(4):987–93.

Marcus RH, Sareli P, Pocock WA, Barlow JB. Spectrul bolii reumatice severe a valvei mitrale într-o țară în curs de dezvoltare. Corelații între prezentarea clinică, constatările patologice chirurgicale și sechelele hemodinamice. Ann Intern Med 1994;120(3): 177–83.

Abernethy M, Bass N, Sharpe N și colab. Ecocardiografia Doppler și diagnosticul precoce al carditei în febra reumatică acută. Aust NZJ Med 1994;24(5):530–5.

Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevenirea endocarditei infecțioase. Ghid de la Asociația Americană a Inimii. Un ghid de la Comitetul pentru febră reumatică, endocardită și boli Kawasaki al Asociației Americane de Inimă, Consiliul pentru boli cardiovasculare la tineri și Consiliul pentru cardiologie clinică, Consiliul pentru chirurgie cardiovasculară și anestezie și Grupul de lucru interdisciplinar pentru cercetarea calității îngrijirii și a rezultatelor. Tiraj 2007;116:1736–54.

Seto TB. Cazul profilaxiei endocarditei infecțioase: timpul să mergem înainte. Arch Intern Med 2007;167(4):327–30.

Morris AM. Vine curat cu profilaxie cu antibiotice pentru endocardita infectioasa. Arch Intern Med 2007;167(4):330–2.

Thornhill MH, Dayer MJ, Forde JM și colab. Impactul ghidului NICE care recomandă întreruperea profilaxiei cu antibiotice pentru prevenirea endocarditei infecțioase: înainte și după studiu. BMJ 2011;342:d2392.

Desimone DC, Tleyjeh IM, Correa de Sa DD, et al. Incidența endocarditei infecțioase cauzate de streptococi din grupul viridans înainte și după publicarea ghidurilor de prevenire a endocarditei din 2007 ale Asociației Americane de Inimă. Tiraj 2012; 126(1):60–4.

Whitlock RP, Sun JC, Fremes SE, et al; Colegiul American al Medicilor Pieptelor. Terapia antitrombotică și trombolitică pentru boala valvulară: terapia antitrombotică și prevenirea trombozei, a 9-a ed.: Ghidurile de practică clinică bazate pe dovezi ale Colegiului American al Medicilor în Piept. Chest 2012;141(2 Suppl):e576S–600S.

Vongpatanasin W, Hillis LD, Lange RA. Valvele cardiace protetice. New Eng J Med 1996;335:407–16.

Cannegieter SC, Rosendaal FR, Wintzen AR, et al. Terapia anticoagulantă orală optimă la pacienții cu valve cardiace mecanice. N Engl J Med 1995;333(1):11–7.

Altman R, Rouvier J, Gurfinkel E, et al. Comparația dintre doze mari de aspirine cu doze mici la pacienții cu înlocuire mecanică a valvei cardiace tratați cu anticoagulant oral. Circulation 1996;94(9):2113–6.

Acar J, Iung B, Boissel JP, et al. AREVA: comparație multicentrică randomizată a anticoagulării cu doză mică versus doză standard la pacienții cu valve cardiace protetice mecanice. Circulation 1996;94(9):2107–12.

Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Orientări privind managementul bolii valvulare cardiace (versiunea 2012). Eur Heart J 2012;33(19):2451–96.

Aberg H. Fibrilaţie atrială. I. Un studiu al trombozei atriale și emboliei sistemice într-un material de necropsie. Acta Med Scand 1969;185(5):373–9.

Hwang JJ, Li YH, Lin JM și colab. Funcția apendicelui atriului stâng determinată prin ecocardiografie transesofagiană la pacienții cu boală reumatică a valvei mitrale. Cardiology 1994;85(2):121–8.

Coulshed N, Epstein EJ, McKendrick CS și colab. Embolia sistemică în boala valvei mitrale. Br Heart J 1970;32(1):26–34.

Hinton RC, Kistler JP, Fallon JT, et al. Influența etiologiei fibrilației atriale asupra incidenței emboliei sistemice. Am J Cardiol 1977;40(4):509–13.

Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE Jr, și colab. Evaluarea epidemiologică a fibrilației atriale cronice și a riscului de accident vascular cerebral: studiul Framingham. Neurology 1978;28(10): 973–7.

Chiang CW, Lo SK, Kuo CT și colab. Predictori neinvazivi ai emboliei sistemice în stenoza mitrală. Un studiu ecocardiografic și clinic pe 500 de pacienți. Piept 1994; 106(2):396–9.

Brockmeier LB, Adolph RJ, Gustin BW, et al. Embolii de calciu la artera retiniană în stenoza aortică calcificată. Am Heart J 1981;101(1):32–7.

Pleet AB, Massey EW, Vengrow ME. AIT, accident vascular cerebral și valva aortică bicuspidiană. Neurology 1981;31(12):1540–2.

Chambers J, Bach D, Dumesnil J, et al. Traversarea valvei aortice în stenoza aortică severă: nu mai este acceptabilă? J Heart Valve Dis 2004;13(3):344–6.

Chu JW, Chen VH, Bunton R. Tromboza unei valve cardiace mecanice în ciuda dabigatran. Ann Intern Med 2012;157(4):304.

Price J, Hynes M, Labinaz M, et al. Tromboză valvulară mecanică cu dabigatran. J Am Coll Cardiol 2012;60(17):1710–11.

Stewart RA, Astell H, Young L și colab. Tromboză pe o valvă aortică mecanică în timp ce este anticoagulată cu dabigatran. Heart Lung Circ 2012;21(1):53–5.

Comunicarea FDA privind siguranța medicamentelor: Pradaxa (mesilat de dabigatran etexilat) nu trebuie utilizat la pacienții cu valve cardiace protetice mecanice. http://www fda gov/Drugs/ DrugSafety/ucm332912 htm din data de 12/19/2012. Accesat 18.04.2013.

Fuster V, Ryden LE, Cannom DS și colab. Actualizări concentrate 2011 ACCF/AHA/HRS încorporate în ghidurile ACC/AHA/ESC 2006 pentru gestionarea pacienților cu fibrilație atrială: un raport al Fundației American College of Cardiology/Asociației Americane a Inimii Task Force privind ghidurile de practică. Tiraj 2011;123(10): e269–e367.

Wann LS, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS s-a concentrat asupra managementului pacienților cu fibrilație atrială (actualizare despre dabigatran): un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association Task Force privind ghidurile de practică. Circulation 2011;123(10):1144–50.

Saokaew S, Permsuwan U, Chaiyakunapruk N, et al. Eficacitatea managementului terapiei cu warfarină cu participarea farmaciștilor: o revizuire sistematică și meta-analiză. J Thromb Haemost 2010;8(11):2418–27.

Oake N, Jennings A, Forster AJ și colab. Intensitatea anticoagulării și rezultatele în rândul pacienților cărora li sa prescris terapie anticoagulantă orală: o revizuire sistematică și meta-analiză. CMAJ 2008;179(3):235–44.

Aziz F, Corder M, Wolffe J, et al. Monitorizarea anticoagulării de către un serviciu de anticoagulare este mai rentabilă decât îngrijirea de rutină a unui medic. J Vasc Surg 2011;54(5): 1404–7.

Wilson SJ, Wells PS, Kovacs MJ și colab. Compararea calității managementului anticoagulant oral de către clinicile de anticoagulare și de către medicii de familie: un studiu controlat randomizat. CMAJ 2003;169(4):293–8.

Jackson SL, Peterson GM, House M și colab. Monitorizarea la punctul de îngrijire a terapiei anticoagulante de către farmaciștii comunității rurale: descrierea rezultatelor de succes. Aust J Rural Health 2004;12(5):197–200.

Chan FW, Wong RS, Lau WH și colab. Managementul pacienților chinezi cu terapie cu warfarină în două modele de servicii de anticoagulare - un studiu prospectiv randomizat. Br J Clin Pharmacol 2006;62(5):601–9.

Lalonde L, Martineau J, Blais N, et al. Este eficient serviciul de anticoagulare pe termen lung gestionat de farmacist? Un studiu pragmatic randomizat controlat. Am Heart J 2008;156(1): 148–54.

60a. Cohen IA, Hutchison TA, Kirking DM, et al. Evaluarea unei clinici de anticoagulare administrată de farmacist. J Clin Hosp Pharm 1985;10:167–75.

Ellis RF, Stephens MA, Sharp GB. Evaluarea unui serviciu de monitorizare a warfarinului administrat de farmacie pentru a coordona terapia internat și ambulatoriu. Am J Hosp Pharm 1992;49(2):387–94.

Wilt VM, Gums JG, Ahmed OI, et al. Analiza rezultatelor unui serviciu de anticoagulare administrat de farmacist. Pharmacotherapy 1995;15(6):732–9.

Către EK, Pearson GJ. Implementarea și evaluarea unui program de dozare a warfarinei asistată de farmacist. Can J Hosp Pharm]50, 169–75. 1997.

Chiquette E, Amato MG, Bussey HI. Comparația unei clinici de anticoagulare cu îngrijirea medicală obișnuită: controlul anticoagulării, rezultatele pacientului și costurile de îngrijire a sănătății. Arch Intern Med 1998;158(15):1641–7.

Bieobanjong S. Rezultatele clinice ale îngrijirii farmaceutice pe warfarină la pacienții ambulatori la Spitalul Regional Chiangrai Universitatea Chiang Mai, China; 2000.

Dager WE, Branch JM, King JH, et al. Optimizarea terapiei cu warfarină în regim de internare: impactul consultării zilnice de către un serviciu de anticoagulare administrat de farmacist. Ann Pharmacother 2000;34(5):567–72.

Witt DM, Humphries TL. O evaluare retrospectivă a managementului anticoagulării excesive într-un serviciu de anticoagulare de farmacie clinică consacrată în comparație cu îngrijirea tradițională. J Thromb Thrombolysis 2003;15(2):113–8.

Burns N. Evaluarea dozării de warfarină de către farmaciști pentru pacienții vârstnici internați. Pharm World Sci 26, 232–7. 2004.

Liabthawee W. Impactul educației și consilierii de către farmaciștii clinici asupra terapiei anticoagulante la pacienții cu valve cardiace mecanice [teză]. Bangkok, Thailanda; Universitatea Mahidol, 2004.

Witt DM, Sadler MA, Shanahan RL, et al. Efectul unui serviciu de anticoagulare a farmaciei clinice centralizate asupra rezultatelor terapiei anticoagulante. Chest 2005;127(5): 1515–22.

Locke C, Ravnan SL, Patel R, et al. Reducerea evenimentelor adverse ale warfarinei care necesită spitalizarea pacientului după implementarea unui serviciu de anticoagulare administrat de farmacist. Pharmacotherapy 2005;25(5):685–9.

Chau T, Rotbard M, King S, et al. Implementarea și evaluarea unui serviciu de dozare a warfarinei pentru medicina de recuperare: raport dintr-un proiect pilot. Can J Hosp Pharm 59, 136–47. 2006.

Poon IO, Lal L, Brown EN, Braun UK. Impactul terapiei de anticoagulare orală administrată de farmacist la veteranii mai în vârstă. J Clin Pharm Ther 2007;32(1):21–9.

Bungard TJ, Gardner L, Archer SL, et al. Evaluarea unei clinici de anticoagulare administrată de un farmacist: Îmbunătățirea îngrijirii pacientului. Open Med 2009;3(1):e16–e21.

Tschol N, Lai DK, Tilley JA, et al. Comparație a tratamentului cu warfarină de sodiu administrat de medic și farmacist la pacienții cu operație pe cord deschis. Can J Cardiol 2003;19(12): 1413–7.

Airee A, Guirguis AB, Mohammad RA. Rezultatele clinice și acceptarea de către farmaciști a serviciului de management al anticoagulării unui spital comunitar, care utilizează farmaciști cu personal clinic descentralizat. Ann Pharmacother 2009;43(4):621–8.

Anderson RJ. Analiza costurilor unui serviciu de anticoagulare ambulatoriu descentralizat de îngrijire gestionată. J Manag Care Pharm 2004;10(2):159–65.

Wittkowsky AK, Nutescu EA, Blackburn J, et al. Rezultatele terapiei anticoagulante orale gestionate prin telefon vs vizite la cabinet într-o clinică de anticoagulare. Chest 2006;130(5):1385–9.

Beyth RJ, Quinn L, Landefeld CS. O intervenție multicomponentă pentru prevenirea complicațiilor hemoragice majore la pacienții în vârstă cărora li se administrează warfarină. Un studiu randomizat, controlat. Ann Intern Med 2000;133(9):687–95.

Menendez-Jandula B, Souto JC, Oliver A, et al. Compararea autogestionării terapiei anticoagulante orale cu managementul clinic: un studiu randomizat. Ann Intern Med 2005;142(1):1–10.

Heneghan C, Alonso-Coello P, Garcia-Alamino JM, et al. Auto-monitorizarea anticoagulării orale: o revizuire sistematică și meta-analiză. Lancet 2006;367(9508):404–11.

Ansell J, Jacobson A, Levy J și colab. Ghid pentru implementarea autotestării pacientului și autogestionarea pacientului a anticoagulării orale. Ghid internațional de consens elaborat de Asociația Internațională de Auto-Monitorizare pentru Anticoagularea Orală. Int J Cardiol 2005;99(1):37–45.

Fleming HA. Anticoagulante în bolile de inimă reumatismale. Lancet 1971;2(722):486.

Petersen P, Boysen G, Godtfredsen J, și colab. Studiu randomizat, controlat cu placebo, cu warfarină și aspirină pentru prevenirea complicațiilor tromboembolice în fibrilația atrială cronică. Studiul AFASAK de la Copenhaga. Lancet 1989;1(8631):175–9.

Prevenirea accidentului vascular cerebral la investigatorii de fibrilație atrială. Warfarina versus aspirină pentru prevenirea tromboembolismului în fibrilația atrială: Studiul privind prevenirea accidentului vascular cerebral în fibrilația atrială II. Lancet 1994;343(8899):687–91.

Fatkin D, Herbert E, Feneley MP. Corelații hematologice ale contrastului ecou spontan la pacienții cu fibrilație atrială și implicații pentru riscul tromboembolic. Am J Cardiol 1994;73(9):672–6.

Black IW, Hopkins AP, Lee LC, Walsh WF. Contrast ecou spontan atrial stâng: o analiză clinică și ecocardiografică. J Am Coll Cardiol 1991;18(2):398–404.

Bernhardt P, Schmidt H, Hammerstingl C, și colab. Pacienții cu fibrilație atrială și contrast cu ecou dens spontan, cu risc crescut, o urmărire prospectivă și în serie pe o perioadă de 12 luni cu ecocardiografie transesofagiană și imagistică prin rezonanță magnetică cerebrală. J Am Coll Cardiol 2005;45(11):1807–12.

Prevenirea accidentului vascular cerebral la investigatorii fibrilației atriale. Prevenirea accidentului vascular cerebral în studiul fibrilației atriale. Rezultate finale. Circulation 1991;84(2):527–39.

de Bono DP, Warlow CP. Calcificarea inelului mitral și ischemie cerebrală sau retiniană. Lancet 1979;2(8139):383–5.

Fulkerson PK, Beaver BM, Auseon JC, Graber HL. Calcificarea inelului mitral: etiologie, asociații clinice, complicații și terapie. Am J Med 1979;66(6):967–77.

Benjamin EJ, Plehn JF, D'Agostino RB și colab. Calcificarea inelară mitrală și riscul de accident vascular cerebral într-o cohortă de vârstnici. New Eng J Med 1992;327:374–9.

Hart RG, Easton JD. Prolapsul valvei mitrale și infarctul cerebral. Stroke 1982;13(4): 429–30.

Pruitt AA, Rubin RH, Karchmer AW, Duncan GW. Complicații neurologice ale endocarditei bacteriene. Medicine Baltimore 1978;57(4):329–43.

Salem DN, Stein PD, Al Ahmad A, et al. Terapia antitrombotică în boala valvulară cardiacă - nativă și protetică: a șaptea conferință ACCP privind terapia antitrombotică și trombolitică. Chest 2004;126(3 Suppl):457S–82S.

Tornos P, Almirante B, Mirabet S, et al. Endocardita infecțioasă datorată Staphylococcus aureus: efect nociv al terapiei anticoagulante. Arch Intern Med 1999;159(5): 473–5.

Chan KL, Tam J, Dumesnil JG, et al. Efectul utilizării pe termen lung a aspirinei asupra evenimentelor embolice în endocardita infecțioasă. Clin Infect Dis 2008;46(1):37–41.

Wilson WR, Geraci JE, Danielson GK și colab. Terapia anticoagulantă și complicațiile sistemului nervos central la pacienții cu endocardită valvulară protetică. Circulation 1978;57(5):1004–7.

Leport C, Vilde JL, Bricaire F, et al. Cincizeci de cazuri de endocardită valvulară protetică tardivă: îmbunătățirea prognosticului pe o perioadă de 15 ani. Br Heart J 1987;58(1):66–71.

Delahaye JP, Poncet P, Malquarti V, et al. Accidentele cerebrovasculare în endocardita infecțioasă: rolul anticoagulării. Eur Heart J 1990;11(12):1074–8.

Bonow RO, Cheitlin MD, Crawford MH, Douglas PS. Grupul operativ 3: boala cardiacă valvulară. J Am Coll Cardiol 2005;45(8):1334–40.

Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, et al. Asocierea sclerozei valvulare aortice cu mortalitatea și morbiditatea cardiovasculară la vârstnici. N Engl J Med 1999;341(3):142–7.

Owens DS, Budoff MJ, Katz R, et al. Calciul valvei aortice prezice în mod independent evenimentele coronariene și cardiovasculare într-o populație de prevenție primară. JACC Cardiovasc Imaging 2012;5(6):619–25.

Fremes SE, Goldman BS, Ivanov J, et al. Chirurgia valvulară la vârstnici. Tiraj 1989;80(Supp I):I77–I90.

Henren WG, Nemec JJ, Lytle BW și colab. Repararea valvei mitrale pentru insuficiența mitrală ischemică. Ann Thorac Surg 1991;52(6):1246–51.

Craver JM, Weintraub WS, Jones EL, et al. Predictori ai mortalității, complicațiilor și duratei șederii în înlocuirea valvei aortice pentru stenoza aortică. Tiraj 1988;78(3): 2185–90.

Freeman WK, Schaff HV, O'Brien PC și colab. Chirurgia cardiacă la octogenar: rezultat perioperator și urmărire clinică. J Am Coll Cardiol 1991;18(1):29–35.

Culliford AT, Galloway AC, Colvin SB, et al. Înlocuirea valvei aortice pentru stenoza aortică la persoanele cu vârsta de 80 de ani și peste. Am J Cardiol 1991;67(15):1256–60.

Elayda MA, Hall RJ, Reul RM, et al. Înlocuirea valvei aortice la pacienții cu vârsta de 80 de ani și peste. Riscuri operative și rezultate pe termen lung. Tiraj 1993;88:II11–6.

Cowell SJ, Newby DE, Prescott RJ, et al. Un studiu randomizat de terapie intensivă pentru scăderea lipidelor în stenoza aortică calcificată. N Engl J Med 2005;352(23):2389–97.

Rossebo AB, Pedersen TR, Boman K, et al. Scăderea intensivă a lipidelor cu simvastatină și ezetimib în stenoza aortică. N Engl J Med 2008;359(13):1343–56.

Chan KL, Teo K, Dumesnil JG, et al. Efectul scăderii lipidelor cu rosuvastatină asupra progresiei stenozei aortice: rezultatele observării progresiei stenozei aortice: măsurarea efectelor studiului cu rosuvastatină (ASTRONOMER). Tiraj 2010;121(2):306–14.

Carabello BA. Terapia actuală pentru insuficiența mitrală. J Am Coll Cardiol 2008; 52(5):319–26.

Carabello BA. Adaptare ventriculară stângă la suprasolicitare de presiune sau volum. În: Otto CM, Bonow RO, editori. Boala cardiacă valvulară: un însoțitor al bolii cardiace a lui Braunwald. a 3-a ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2009.

Levine HJ, Gaasch WH. Medicamente vasoactive în leziunile regurgitante cronice ale valvelor mitrale și aortice. J Am Coll Cardiol 1996;28:1083–91.

Evangelista A, Tornos P, Sambola A, et al. Terapia vasodilatatoare pe termen lung la pacienții cu insuficiență aortică severă. N Engl J Med 2005;353(13):1342–9.

Ahmed MI, Aban I, Lloyd SG, et al. Un studiu randomizat controlat de fază IIb al blocării receptorilor beta(1) pentru regurgitarea mitrală degenerativă cronică. J Am Coll Cardiol 2012;60(9):833–8.

Carabello BA. Beta-blocare pentru insuficiența mitrală: ar putea gestionarea bolilor cardiace valvulare să se mute cu adevărat în secolul 21? J Am Coll Cardiol 2012;60(9):839–40.

Henkel DM, Malouf JF, Connolly HM și colab. Disfuncția sistolică ventriculară stângă asimptomatică la pacienții cu stenoză aortică severă: caracteristici și rezultate. J Am Coll Cardiol 2012;60(22):2325–9.

Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. Un studiu prospectiv al stenozei aortice valvulare asimptomatice: predictori clinici, ecocardiografici și de efort ai rezultatului. Tiraj 1997;95:2262–70.

Kearney LG, Lu K, Ord M, et al. Tulpina longitudinală globală este un predictor puternic independent al mortalității de orice cauză la pacienții cu stenoză aortică. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2012;13(10):827–33.

Douglas PS, Otto CM, Mickel MC, et al. Diferențele de gen în geometria și funcția ventriculului stâng la pacienții supuși dilatării cu balon a valvei aortice pentru stenoză aortică izolată. Br Heart J 1995;73:548–54.

Villari B, Campbell SE, Hess OM, et al. Influența rețelei de colagen asupra funcției sistolice și diastolice a ventriculului stâng în boala valvei aortice. J Am Coll Cardiol 1993;22(5): 1477–84.

Villari B, Campbell SE, Schneider J, et al. Diferențele dependente de sex în funcția și structura ventriculului stâng în suprasolicitarea cronică a presiunii. Eur Heart J 1995;16(10):1410–9.

Carabello BA. Momentul înlocuirii valvei în stenoza aortică. Apropiindu-se de perfecțiune [editorial; comentariu]. Circulation 1997;95(9):2241–3.

Lund O. Înlocuirea valvulară pentru stenoza aortică: potențialul curativ al operației precoce. Scand J Thorac Cardiovasc Surg Suppl 1993;40:1–137.

Kang DH, Park SJ, Rim JH și colab. Chirurgia precoce versus tratamentul convențional în stenoza aortică foarte severă asimptomatică. Circulație 2010;121(13):1502–9.

Gada H, Scuffham PA, Griffin B, Marwick TH. Implicațiile calității vieții ale intervenției chirurgicale imediate și așteptării vigilente în stenoza aortică asimptomatică: un model analitic de decizie. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2011;4(5):541–8.

Pape LA, Price JM, Alpert JS, et al. Relația dintre dimensiunea atriului stâng și presiunea capilară pulmonară în insuficiența mitrală severă. Cardiology 1991;78(4):297–303.

Burwash IG, Blackmore GL, Koilpillai CJ. Utilitatea dimensiunilor camerelor atriale stângi și ventriculare stângi ca predictori ai severității insuficienței mitrale. Am J Cardiol 1992;70(7):774–9.

Sanfilippo AJ, Abascal VM, Sheehan M, et al. Mărirea atrială ca o consecință a fibrilației atriale. Un studiu ecocardiografic prospectiv. Tiraj 1990;82(3): 792–7.

Braunwald E, Frahm CJ. Studii asupra legii inimii lui Starling. IV. Observații asupra funcțiilor hemodinamice ale atriului stâng la om. Circulation 1961;24:633.

Chua YL, Schaff HV, Orszulak TA, Morris JJ. Rezultatul reparației valvei mitrale la pacienții cu fibrilație atrială preoperatorie. Ar trebui ca procedura labirint să fie combinată cu valvuloplastia mitrală? J Thorac Cardiovasc Surg 1994;107(2):408–15.

Bum KJ, Suk MJ, Yun SC și colab. Rezultatele pe termen lung ale înlocuirii valvelor mecanice la pacienții cu fibrilație atrială: impactul procedurii labirintului. Tiraj 2012; 125(17):2071–80.

Leavitt JI, Coats MH, Falk RH. Efectele exercițiului asupra gradientului transmitral și presiunii arterei pulmonare la pacienții cu stenoză mitrală sau o valvă mitrală protetică: un studiu ecocardiografic Doppler. J Am Coll Cardiol 1991;17(7):1520–6.

Melby SJ, Moon MR, Lindman BR și colab. Impactul hipertensiunii pulmonare asupra rezultatelor după înlocuirea valvei aortice pentru stenoza valvei aortice. J Thorac Cardiovasc Surg 2011;141(6):1424–30.

Lindman BR, Bonow RO, Otto CM. Managementul actual al cercetării circulației stenozei aortice calcifice. ÎN PRESĂ. 2012.

Richards AM, Nicholls MG, Ikram H, și colab. Sincopa în stenoza valvulară aortică. Lancet 1984;2(8412):1113–6.

Johnson AM. Stenoza aortică, moartea subită și baroceptorii ventriculului stâng. Br Heart J 1971;33(1):1–5.

Khot UN, Novaro GM, Popovic ZB, et al. Nitroprusiatul la pacienții critici cu disfuncție ventriculară stângă și stenoză aortică. N Engl J Med 2003;348(18):1756–63.

Chockalingam A, Venkatesan S, Subramaniam T, et al. Siguranța și eficacitatea inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei în stenoza aortică severă simptomatică: Studiu pilot

privind obstrucția cardiacă simptomatică a enalaprilului în stenoza aortică (SCOPE-AS). Am Heart J 2004;147(4):E19.

Bermejo J, Antoranz JC, Burwash IG, et al. Analiza in vivo a relației instantanee de diferență de presiune transvalvulară-flux în stenoza valvei aortice: implicații ale dinamicii fluidelor instabile pentru evaluarea clinică a severității bolii. J Heart Valve Dis 2002;11(4):557–66.

Burwash IG, Thomas DD, Sadahiro M, et al. Dependența zonelor valvei cu formula Gorlin și ecuația de continuitate de debitul volumic transvalvular în stenoza aortică valvulară. Tiraj 1994;89:827–35.

Zile MR, Gaasch WH. Insuficiența cardiacă în stenoza aortică - îmbunătățirea diagnosticului și a tratamentului. N Engl J Med 2003;348(18):1735–6.

O'Brien KD, Zhao XQ, Shavelle DM și colab. Efectele hemodinamice ale inhibitorului enzimei de conversie a angiotensinei, ramipril, la pacienții cu stenoză aortică ușoară până la moderată și funcție ventriculară stângă păstrată. J Investig Med 2004;52(3):185–91.

Routledge HC, Townend JN. Inhibarea ACE în stenoza aortică: medicament periculos sau oportunitate de aur? J Hum Hypertens 2001;15(10):659–67.

Nadir MA, Wei L, Elder DH, et al. Impactul terapiei cu blocarea sistemului renină-angiotensină asupra rezultatului în stenoza aortică. J Am Coll Cardiol 2011;58(6):570–6.

Kadem L, Dumesnil JG, Rieu R, et al. Impactul hipertensiunii arteriale sistemice asupra evaluării stenozei aortice. Heart 2005;91(3):354–61.

Otto CM. Stenoza aortică valvulară: severitatea bolii și momentul intervenției. J Am Coll Cardiol 2006;47(11):2141–51.

Bermejo J. Efectele hipertensiunii asupra stenozei valvei aortice. Heart 2005;91(3): 280–2.

Little SH, Chan KL, Burwash IG. Impactul tensiunii arteriale asupra evaluării ecocardiografice Doppler a severității stenozei aortice. Heart 2007;93(7):848–55.

Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, et al. Declarație științifică AHA/ACC: Evaluarea riscului cardiovascular prin utilizarea ecuațiilor de evaluare a factorilor de risc multipli: o declarație pentru profesioniștii din domeniul sănătății de la Asociația Americană a Inimii și Colegiul American de Cardiologie. J Am Coll Cardiol 1999;34(4):1348–59.

Julius BK, Spillmann M, Vassalli G, et al. Angina pectorală la pacienții cu stenoză aortică și artere coronare normale. Mecanisme și concepte fiziopatologice. Circulation 1997;95(4):892–8.

Kupari M, Virtanen KS, Turto H, et al. Excluderea bolii coronariene prin tomografie cu taliu-201 de efort la pacienții cu stenoză aortică. Am J Cardiol 1992;70: 635–40.

Rask P, Karp KL, Eriksson MP, Moore T. Dipyridamol taliu-201 tomografie cu emisie de un singur foton în stenoza aortică: diferențe de gen. Eur J Nuclear Med 1995;22: 1155–62.

Samuels B, Kiat H, Friedman JD, Berman DS. Imagistica tomografică de perfuzie miocardică de stres farmacologic cu adenozină la pacienții cu stenoză aortică semnificativă: eficacitatea diagnostică și compararea variabilei clinice, hemodinamice și electrocardiografice cu 100 de subiecți de control de vârstă. J Am Coll Cardiol 1995;25: 99–106.

Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM orientări pentru diagnosticul și managementul pacienților cu boala aortică toracică: un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Cardioke Association, American College of Radiology Society, Angiografie și intervenții cardiovasculare, Societatea de Radiologie Intervențională, Societatea Chirurgilor Toracici și Societatea de Medicină Vasculară. Tiraj 2010;121(13):e266–e369.

Gillinov AM, Bhavani S, Blackstone EH, et al. Chirurgie pentru fibrilația atrială permanentă: impactul factorilor pacientului și setul de leziuni. Ann Thorac Surg 2006;82(2):502–13.

Doty JR, Doty DB, Jones KW, et al. Comparație între operațiile standard Maze III și radiofrecvența Maze pentru tratamentul fibrilației atriale. J Thorac Cardiovasc Surg 2007;133(4):1037–44.

Patel JJ, Dyer RB, Mitha AS. Blocajul beta-adrenergic nu îmbunătățește toleranța la efort la pacienții cu stenoză mitrală în ritm sinusal. Eur Heart J 1995;16(9): 1264–8.

Ashcom TL, Johns JP, Bailey SR, Rubal BJ. Efectele beta-blocadei cronice asupra hemodinamicii de repaus și efort în stenoza mitrală. Cathet Cardiovasc Diagn 1995;35(2): 110–5.

Stoll BC, Ashcom TL, Johns JP și colab. Efectele atenololului asupra hemodinamicii de repaus și efort la pacienții cu stenoză mitrală. Am J Cardiol 1995;75(7):482–4.

al Kasab SM, Sabag T, al Zaibag M, et al. Blocarea receptorilor beta-adrenergici în tratamentul femeilor însărcinate cu stenoză mitrală. Am J Obstet Gynecol 1990;163(1):137–40.

Bonow RO, Rosing DR, McIntosh CL, et al. Istoria naturală a pacienților asimptomatici cu insuficiență aortică și funcție normală a ventriculului stâng. Tiraj 1983; 68(3):509–17.

Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Ling LH, et al. Moarte subită în insuficiența mitrală din cauza foișorului de biți. J Am Coll Cardiol 1999;34(7):2078–85.

Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. Actualizare a ghidurilor ACC/AHA 2006 privind evaluarea cardiovasculară perioperatorie pentru chirurgia noncardiac: actualizare concentrată asupra terapiei beta-blocante perioperatorii: un raport al Colegiului American

de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru a actualiza 2002 Ghidurile privind perioperative Cardiovascular Evaluation cu Societatea Americană de Evaluare Cardiovasculară, dezvoltată în colaborare cu Societatea Americană de Evaluare incardio-vasculară). Societatea de Cardiologie Nucleară, Societatea de Ritm Inimă, Societatea Anestezilor Cardiovasculari, Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare și Societatea pentru Medicină și Biologie Vasculară. Circulation 2006;113(22):2662–74.

Rohde LE, Polanczyk CA, Goldman L, et al. Utilitatea ecocardiografiei transtoracice ca instrument de stratificare a riscului la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale majore noncardiace. Am J Cardiol 2001;87(5):505–9.

Torsher LC, Shub C, Rettke SR, Brown DL. Riscul ca pacientii cu stenoza aortica severa supusi unei interventii chirurgicale noncardiace. Am J Cardiol 1998;81(4):448–52.

CAPITOLUL 10 Evaluarea riscului pentru valvular

Boli de inima

Michael J. Mack

Puncte cheie

Scorurile de risc sunt probabilități estimate calculate dintr-un model de regresie logistică multivariabilă calibrat pe date dintr-un timp fix.

Algoritmii de risc sunt precisi doar pentru populație și în intervalul de timp în care sunt dezvoltați și validați. Algoritmii de risc nu pot fi aplicați în mod fiabil altor populații și tratamente decât cele în care au fost dezvoltați.

Ajustarea riscului își pierde acuratețea la extremele populației studiate atunci când există prea puțini pacienți pe baza cărora să se construiască un model valid statistic. Acest lucru explică o parte din supraestimarea riscului observată cu multe modele.

Algoritmii de risc nu pot lua în considerare variabilele necolectate sau analizate.

Cu excepția cazului în care factorii pe baza cărora este formulat algoritmul de risc se bazează pe date complete și precise, este probabil să rezulte un predictor inexact.

Ajustarea riscului permite o analiză mai semnificativă a spitalelor sau a terapiilor pentru siguranța comparativă și/sau eficacitatea tratamentului. Raportarea publică a rezultatelor chirurgicale în Statele Unite se face prin rezultate ajustate în funcție de risc, în care rezultatul observat împărțit la rezultatul așteptat se bazează pe factorii de risc cunoscuți pentru pacient.

Modelele actuale de predicție a riscului dezvoltate pentru înlocuirea chirurgicală a valvei aortice sunt inexacte, nu sunt aplicabile și oferă informații greșite dacă sunt aplicate la evaluarea candidaților pentru implantarea valvei aortice transcateter (TAVI). Pacienții care sunt evaluați pentru TAVI se află la extremele de risc, în cazul în care modelele actuale de risc eșuează, deoarece există prea puțini pacienți la extremele mai mari de risc pentru a genera o discriminare robustă a riscului. Modelele de risc nu au fost nici dezvoltate, nici validate pentru TAVI și, prin urmare, sunt foarte probabil să fie invalide pentru acesta. Acestea nu iau în considerare variabilele care pot juca un rol semnificativ în risc, inclusiv aorta de porțelan, radioterapie anterioară, boli hepatice și fragilitate.

Fundal

Datele privind rezultatele procedurilor medicale sunt utilizate în mod obișnuit pentru a compara tratamentele sau furnizorii. Bazele de date timpurii au fost utilizate inițial pentru a evalua rezultatele procedurilor chirurgicale cardiace, cel mai frecvent bypass coronarian (CABG). Aceste registre au fost construite pentru prima dată în Statele Unite pe baza datelor administrative de la Administrația de finanțare a asistenței medicale din SUA (HCFA), precursorul actualului Centru pentru Servicii Medicare și Medicaid (CMS). Deși scopul publicării acestor registre de baze de date a fost acela de a evalua rezultatele în diferite programe clinice, furnizorii au susținut în mod corect că astfel de date nu au luat în considerare diverși factori specifici pacientului care ar putea avea un impact asupra rezultatelor.

Deoarece rezultatele pacientului pot fi influențate de severitatea bolii, eficacitatea tratamentului și șansa, astfel de comparații trebuie să țină cont de diferențele în prevalența riscului pacientului.

este posibil să se reducă sau să se elimine variabilitatea rezultatului din cauza mixului de cazuri printr-o serie de metode, inclusiv randomizarea, care ar trebui să echilibreze atât factorii de risc cunoscuți, cât și cei necunoscuți. Cu toate acestea, acest lucru este posibil numai în studiile controlate randomizate, care au propriile lor deficiențe, cum ar fi „generalizarea" rezultatelor. Prin urmare, am ajuns să ne bazăm pe registre atunci când comparăm rezultatele între diferite tratamente sau furnizori. Utilizarea tehnicilor de potrivire a covariatelor sau de potrivire a scorului de propensitate, care echilibrează factorii de risc cunoscuți, poate fi utilizată pentru a echilibra variabilele pacientului. Cu toate acestea, în majoritatea studiilor observaționale, ajustarea riscului a fost utilizată pentru a lua în considerare mixul de cazuri.10,11 Cu utilizarea tehnicilor de modelare statistică, cel mai frecvent analiza de regresie multivariabilă, asocierea dintre factorii de risc individuali, cunoscuți sub denumirea de variabile predictoare sau covariabile, și rezultate poate fi determinată.12 Odată ce impactul fiecărui factor de risc este determinat dintr-un anumit eșantion de populație, probabilitatea de a estima pacienții pentru a avea o anumită combinație de populație devine probabilitatea de a estima. acești factori de risc.

Deși modelele de risc au fost utilizate de mulți ani, aplicabilitatea lor mai largă și importanța critică au devenit mai pe deplin apreciate după publicarea din 1986 a datelor neajustate privind rezultatele spitalicești de către HCFA. La scurt timp după această lansare, Societatea Chirurgilor Toracici (STS) a înființat un comitet ad-hoc pentru factorii de risc pentru chirurgia bypass arterial coronarian.13 Ulterior, un comitet a început să lucreze la dezvoltarea bazei de date naționale cardiace STS, care a fost înființată oficial în 1989.14 Ulterior, modelele de risc pentru apariția bolilor cardiace au fost utilizate pentru a ajusta preoperatorii bolilor cardiace. severitate.15 Multe alte baze de date clinice au fost stabilite pentru a evalua rezultatele nu numai în chirurgia cardiacă, ci și în cardiologie și în alte domenii. Mulți dintre ei au dezvoltat modele de risc bazate pe acele registre. Există o variabilitate semnificativă între aceste modele, care sunt luate în considerare de populația studiată, perioada de colectare a datelor și tehnicile statistice utilizate pentru dezvoltarea modelului. Acest capitol examinează complexitatea modului în care acești factori influențează evaluarea riscului la pacienții cu boală valvulară.

Cum sunt construiți algoritmii de risc

Scorurile de risc sunt probabilități estimate calculate dintr-un model de regresie logistică multivariabilă calibrat pe date dintr-un timp fix. Este, desigur, un dat că niciun model de ajustare a riscului nu este mai bun decât datele pe care se bazează. Bazele de date administrative, cum ar fi fișierul CMS Medicare Provider Analysis and Review (MEDPAR), oferă o sursă ușor disponibilă de date despre milioane de pacienți. Cu toate acestea, fișierul se bazează pe datele privind reclamațiile utilizate în scopuri administrative de facturare și nu captează câmpuri cheie de date clinice, cum ar fi fracția de ejectare, care pot juca un rol semnificativ în rezultatele clinice. Prin urmare, prima componentă cheie în construirea unui

model de risc robust este utilizarea unei baze de date clinice cu date cât mai complete și precise posibil. The

al doilea factor cheie este folosirea unor statisticieni cu suficientă experiență în modelarea riscului, deoarece pot fi dezvoltate ecuații multivariabile diferite din aceleași date.15

Au fost utilizate trei tehnici pentru construirea modelelor de risc de chirurgie cardiacă. Modelele bayesiene au fost utilizate inițial pentru baza de date STS pentru a ține cont de cantitatea semnificativă de date lipsă. Pe măsură ce caracterul complet al datelor s-a îmbunătățit, au fost utilizate modele de regresie logistică; Cea mai comună tehnică statistică utilizată în prezent, regresia logistică este folosită nu numai de STS, ci și de modelele construite de statul New York16, de Veterans Administration17 și de Northern New England Cardiovascular Disease Study Group.18 Alte modele, cum ar fi scorul Parsonnet19 și Sistemul European de Evaluare a Riscului Operator Cardiac (EuroSCORE), folosesc modele de regresie adițională a ponderii simple (EuroSCORE). Există unele dovezi că modelele de regresie logistică au rezultate mai bune.21

Pentru dezvoltarea unui model de risc, populația de studiu este de obicei împărțită într-un eșantion de dezvoltare sau de formare și un eșantion de validare sau de testare. Pentru modelul STS Isolated Valve Risk, populația de studiu a fost împărțită aleatoriu într-un eșantion de dezvoltare de 60% și un eșantion de validare de 40%. Eșantionul de dezvoltare a fost apoi utilizat pentru a identifica variabilele predictoare și a estima coeficienții modelului. Datele din eșantionul de validare au fost utilizate pentru a evalua potrivirea modelului, discriminarea și calibrarea.22 Discriminarea se referă la capacitatea modelului de a separa două grupuri studiate, de exemplu, supraviețuitori și nesupraviețuitori. O zonă sub curba caracteristică de funcționare a receptorului (AUROC) este calculată folosind indicele c, cu intervale între 0,5 și 1,0. Cu cât valoarea indicelui c este mai mare, cu atât discriminarea este mai bună, în timp ce valorile mai apropiate de 0,5 indică faptul că capacitatea modelului de a discrimina nu este mai bună decât șansa aleatoare sau „întoarcerea unei monede”.

Limitări ale algoritmilor de risc

În utilizarea ajustării riscului, trebuie luate în considerare limitări importante pentru ca din „corecție” să se obțină informații valide și nu „informații greșite”.24 În primul rând, algoritmii de risc sunt exacti numai pentru populație și în intervalul de timp în care sunt dezvoltați și validați. În al doilea rând, ajustarea riscului își pierde acuratețea la extremele populației studiate, unde există prea puțini pacienți pe care să se construiască un model valid statistic. Această „coadă a curbei în formă de clopot” este locul în care „locuiesc” pacienții cu risc ridicat cu stenoză aortică, reprezentând o parte din supraestimarea riscului observată cu multe modele.25,26 În al treilea rând, algoritmii de risc nu pot fi aplicați în mod fiabil direct populațiilor și tratamentelor, altele decât cele în care au fost dezvoltați. Implicația este că, deși atât înlocuirea chirurgicală a valvei aortice (AVR) cât și implantarea transcateterului de valvă aortică (TAVI) sunt utilizate în tratarea pacienților cu stenoză

aortică, algoritmii de risc AVR se bazează pe rezultatele AVR „chirurgicale" și, prin urmare, este posibil să nu fie aplicabili direct la TAVI.

În al patrulea rând, algoritmii de risc nu pot lua în considerare variabilele necolectate sau analizate. Această lipsă de contabilitate are una din două cauze: (1) apariția factorului sau a afecțiunii este atât de rară încât impactul său nu poate fi măsurat (de exemplu, aorta de porțelan) sau (2) factorul poate să nu fi fost cunoscut anterior ca fiind un factor care a fost cauzal sau nu poate fi măsurat sau cuantificat cu precizie. Rolul fragilității și impactul acesteia asupra rezultatelor tratamentului este un exemplu. În al cincilea rând, toți predictorii de risc cad pradă fenomenului „gunoi înăuntru echivalează gunoi afară". Cu excepția cazului în care factorii pe baza cărora este formulat algoritmul se bazează pe date complete și precise, va rezulta un predictor inexact. Un corolar este că predictorul de risc trebuie să fie „foarte ușor de utilizat". Cu cât numărul de variabile colectate în formularea algoritmului de risc este mai mare, cu atât este mai precisă predicția riscului; cu toate acestea, cu cât colectarea datelor necesare este mai împovărătoare, cu atât informațiile vor fi mai puțin complete și mai exacte. Așadar, trebuie să existe un echilibru între includerea tuturor informațiilor care ar putea fi un factor în cauzarea riscului și

„ușurință de utilizare" pentru a facilita colectarea completă și exactă și pentru a se asigura că instrumentul este utilizat în mod obișnuit în luarea deciziilor. Într-adevăr, un algoritm de risc pentru stenoza aortică, scorul Age, Creatinine, Ejection Fraction (ACEF), oferă o predicție rezonabilă folosind doar trei factori din numele său: vârsta, nivelul creatininei serice și fracția de ejecție.27

Utilizări ale algoritmilor de risc

Profilarea riscului la pacienții supuși procedurilor medicale servește mai multor scopuri.28 În primul rând, permite predicția rezultatelor pentru pacienții individuali, astfel încât atât pacientul, cât și îngrijitorul să poată fi mai bine informați în luarea deciziilor cu privire la oportunitatea și riscurile unei proceduri medicale specifice. În al doilea rând, pacienții supuși procedurilor medicale au frecvent comorbidități care provoacă niveluri diferite de risc și, prin urmare, pot afecta negativ rezultatele unei proceduri. Atunci când sunt comparate diferite modalități de tratament sau diferiți îngrijitori, ajustarea riscului permite o analiză echilibrată a rezultatelor, luând în considerare variația factorului de risc între diferitele cohorte de pacienți. Această corecție permite „un mediu de concurență mai echitabil" al evaluării rezultatelor; de asemenea, această realizare a unei comparații „mere cu mere" este unul dintre avantajele bazelor de date cu rezultate clinice față de bazele de date administrative, care au capacitatea limitată de a ajusta riscul.

Prin urmare, ajustarea riscului permite o analiză mai semnificativă a spitalelor sau a terapiilor pentru siguranța și/sau eficacitatea comparativă a tratamentului. S-ar putea, de exemplu, compara două proceduri standard (de exemplu, chirurgie CABG și intervenție coronariană percutanată) sau o nouă procedură cu un standard existent (de exemplu, TAVI și AVR chirurgical) pentru compararea rezultatelor în diferite centre. Raportarea publică a rezultatelor chirurgicale în Statele Unite se face prin rezultate ajustate la risc, în care

rezultatul observat împărțit la rezultatul așteptat se bazează pe factorii de risc cunoscuți pentru pacient. Această abordare creează un raport dintre observat și așteptat (O/E) care este un multiplicator al mortalității observate. Un raport O/E mai mic de 1 indică un rezultat mai bun decât s-a așteptat, în timp ce un raport mai mare de 1 înseamnă că rezultatul este mai rău decât s-a așteptat pe baza comorbidităților sau factorilor de risc existenți ai pacientului. Fără ajustarea riscului care ia în considerare acești factori specifici pacientului care pot afecta negativ rezultatele, nu este posibilă o comparație semnificativă.

Ce poate fi prezis?

Cea mai timpurie și comună utilizare a predicției riscului a fost pentru evaluarea mortalității precoce după CABG izolat. Deoarece procedura a fost efectuată în mod obișnuit și rezultatele au fost raportate public, predicția riscului pentru o comparație „mere cu mere" între centrele chirurgicale care efectuează CABG a devenit obișnuită. „Mortalitatea precoce", așa cum este definită de STS, include toate decesele care au avut loc înainte de 30 de zile, indiferent dacă sunt în sau în afara spitalului, și orice deces care a avut loc în spital în orice moment. Alte modele de predicție a riscului pentru mortalitatea timpurie includ doar mortalitatea în spital, care ratează aproximativ 10% din decesele timpurii. Avantajul raportării mortalității în spital este că datele sunt colectate mai ușor și probabil mai precise. Dezavantajul, totuși, este că pacienții postoperatori foarte bolnavi, care sunt destul de probabil să moară, sunt externați în mod frecvent în instituții de îngrijire acută pe termen lung sau în instituții de îngrijire calificată la mai puțin de 30 de zile după intervenție chirurgicală și, prin urmare, nu sunt luați în considerare. Într-o analiză din 2012 a datelor EuroSCORE II, de exemplu, în care mortalitatea spitalicească este de aproximativ 4%, adăugarea mortalității la 30 de zile crește mortalitatea raportată cu aproximativ 0,6% și adăugarea mortalității la 90 de zile o crește și mai mult cu aproximativ 0,9%.

Modelele de predicție a riscului pentru mortalitatea precoce după intervenția chirurgicală cardiacă au fost extinse pentru a fi utilizate pentru alte proceduri. În plus, CABG izolat (c-index 0,78), predicția riscului este disponibilă pentru AVR chirurgical izolat, repararea sau înlocuirea valvei mitrale izolate,

CABG combinat cu AVR și CABG cu repararea sau înlocuirea valvei mitrale. Ponderea diferiților factori de risc este recalibrată cu fiecare nouă versiune a bazei de date STS pentru adulți cardiace, conform celor mai recente date încărcate de cele 1.005 programe de chirurgie cardiacă din Statele Unite care participă la baza de date. Rankin și colab.30 au publicat o predicție de risc pentru operații multiple ale valvei CH, inclusiv operația valvelor aortice și mitrale, 10 operații mitrale și tricuspidiene și aortice și operații mitrale și tricuspidiene, care are o discriminare acceptabilă (indicele c 0,711 până la 0,727). CABG izolat, cu supraviețuirea la 1,3,5 și 10 ani având valori AUROC similare cu valoarea supraviețuirii la 30 de zile (0,794).31 A fost de asemenea publicat un scor compozit de mortalitate și morbiditate majoră după AVR chirurgicală.32 Scorul compozit STS AVR se bazează exclusiv pe rezultate, inclusiv riscul de mortalitate standardizată de risc sau de nemorbiditate standardizată infecție sternală, reoperație, accident vascular cerebral,

insuficiență renală sau ventilație prelungită). Calculatorul de risc online STS este capabil să calculeze morbiditatea majoră în plus față de mortalitatea după AVR chirurgical.33

Algoritmi de risc disponibili pentru

Stenoza aortică

Cel puțin 12 algoritmi de risc au fost construiți în diferite populații și perioade diferite pentru a prezice rezultatele după AVR chirurgicală (Tabelul 10-1). Cele mai utilizate două sunt Logistic EuroSCORE și STS Predicted Risk of Mortality.28,34,35 Logistic EuroSCORE a fost dezvoltat în 1995 ca un scor aditiv (Additive EuroSCORE) și ulterior convertit într-un model de regresie logistică. Acesta a fost derivat dintr-un set de date din opt țări europene și sa bazat pe un eșantion de populație de aproape 15.000 de pacienți supuși tuturor tipurilor de operații cardiace. Au fost identificate 12 covariate care au fost predictive pentru mortalitatea timpurie. Beneficiul Logistic EuroSCORE este ușurința în utilizare, deoarece necesită doar 18 câmpuri de date pentru calcul. Deficiența utilizării în Statele Unite este că algoritmul este calculat pe o dimensiune relativ mică a eșantionului de acum aproape 20 de ani într-o populație din afara țării. Acești factori fac ca aplicabilitatea modelului de risc la actualii pacienți supuși AVR chirurgical, în special în Statele Unite, să fie destul de discutabilă. S-a demonstrat în mod repetat că Logistic EuroSCORE supraprevăd riscul real în evaluarea pacienților pentru care intervenția chirurgicală prezintă un risc ridicat.25,26 Această problemă se datorează unor factori menționați anterior, inclusiv prea puțini pacienți cu risc ridicat pentru a fi analizați cu acuratețe și faptului că aceștia au suferit o intervenție chirurgicală într-un timp mai devreme. Pentru a rezolva unele dintre aceste deficiențe, Logistic EuroSCORE a fost actualizat ca EuroSCORE II.36

Acest predictor de risc actualizat a fost derivat de la peste 22.000 de pacienți operați în 2010 în 43 de țări din întreaga lume. Acesta include

Algoritmi de risc în diferite populații și TABELUL 10-1 Perioade de timp diferite pentru a prezice rezultatele după înlocuirea chirurgicală a valvei aortice

Societatea Chirurgilor Toracici riscul de mortalitate prezis v2.73

EuroSCORE logistic

EuroSCORE (aditiv)

Ambler (Regatul Unit)

Nordul Noii Anglie

Statul New York

Sistemul de Sănătate Providence

Scorul de risc pentru afacerile veteranilor

Scorul Vârstă, Creatinină, Fracție de Ejecție (ACEF).

Scorul AVR australian

EuroSCORE II

Scorul german al valvei aortice

AVR, înlocuirea valvei aortice.

toate procedurile cardiace și acum are 18 covariate predictive ale mortalității valvei aortice chirurgicale. Dacă acuratețea modelului EuroSCORE II a fost îmbunătățită este un subiect de dezbatere. Punând în comun datele multi-instituționale contemporane, Grant și colab.37 au descoperit că EuroSCORE II a avut performanțe generale bune în Regatul Unit și a fost un model contemporan acceptabil de risc pentru chirurgia cardiacă generică. Cu toate acestea, ei au descoperit, de asemenea, că modelul a fost prost calibrat pentru intervenția chirurgicală CABG izolată și la pacienții cu cel mai mare risc și cel mai scăzut risc. Acești investigatori au recomandat că va fi necesară revalidarea regulată a EuroSCORE II pentru a identifica deviația de calibrare sau inconsecvențele clinice, care apar de obicei în modelele de predicție clinică. Chalmers et al38 au aplicat modelul la o cohortă de 5500 de pacienți și au concluzionat că EuroSCORE II este la nivel global mai bine calibrat decât EuroSCORE și au găsit o discriminare generală mai bună, cu un indice c de 0,79 (vechiul model 0,77) și cea mai bună performanță în chirurgia mitrală (0,87) și coronariană (0,79); Euro SCORE II a fost cel mai slab în AVR izolat (c-index 0,69), doar marginal mai bun decât vechiul model (0,67).38 Un al treilea studiu a constatat, de asemenea, o performanță mai bună a modelului EuroSCORE II39 (Tabelul 10-2).

Riscul estimat de mortalitate STS (PROM) s-a corelat, în general, mai bine cu rezultatele clinice. Modelul a fost dezvoltat într-o epocă ulterioară (2002-2006) în Statele Unite, cu utilizarea datelor de la 67.000 de pacienți supuși doar AVR izolat.22 Au fost identificate douăzeci și patru de covariate pentru mortalitate. Cel puțin două serii au descoperit că STS Predicted Risk of Mortality este un predictor mai bun al mortalității precoce decât Logistic EuroSCORE, în special la pacienții cu risc mai mare supuși AVR.40,41 Cu toate acestea, există încă tendința ca instrumentul STS de a subestima riscul. Riscul estimat de mortalitate STS a fost acum actualizat de la versiunea 2.61 la versiunea 2.73. Versiunea actualizată include mai mulți factori potențiali de risc care nu au fost colectați anterior, cum ar fi expunerea anterioară la radiații, boala hepatică și fragilitatea măsurată prin viteza de mers. Ca și în cazul tuturor algoritmilor de risc, deviația de calibrare are loc pe măsură ce setul de date inițial devine datat, iar algoritmul va trebui actualizat odată ce un număr suficient de pacienți este disponibil pentru noua versiune care a capturat, în plus, noii predictori posibili.

Au fost construite multe alte modele de predicție a riscului, dar nu sunt utilizate pe scară largă. Scorul Ambler a fost dezvoltat dintr-o bază de date națională de la Society of Cardiothoracic Surgeons of Great Britain and Ireland pe 32.839 de pacienți care au suferit o intervenție chirurgicală de valvă cardiacă între aprilie 1995 și martie 2003.42 Acest

predictor de risc a fost în mare măsură înlocuit de Logistic EuroSCORE și STS Predicted Risk of Mortality.

Modelul de risc din Northern New England a fost derivat din opt centre medicale din Northern New England din perioada respectivă

Comparație între Logistic EuroSCORE, TABLE 10-2 STS PROM și EuroSCORE II

Ianuarie 1991 până în decembrie 2001. În acest model, au fost analizați 8943 de pacienți supuși unei intervenții chirurgicale de valvă cardiacă și 11 variabile din modelul aortic s-au dovedit a fi predictive ale rezultatelor adverse.43 Acestea includ vârsta înaintată, suprafața inferioară a corpului, operație cardiacă anterioară, nivel crescut al creatininei serice, insuficiență cardiacă anterioară, insuficiență cardiacă IV, clasa de fibrilație cardiacă (NY, HA). acuitate, anul intervenției chirurgicale și CABG concomitent.

În eforturile de a simplifica predicția riscului, au fost dezvoltați doi algoritmi suplimentari. Scorul Vârstă, Creatinină, Fracție de ejecție, menționat anterior, a analizat 29.659 de pacienți consecutivi care au suferit operații cardiace elective în 14 instituții italiene din 2004 până în 2009.44,45 Folosind doar trei variabile, vârsta creatininei serice și fracția de ejecție, Ranucci și colab.44,45 au constatat că, pentru întreaga distribuție a riscului de mortalitate, Logistica a supraestimat semnificativ pentru toate decilile. risc și că scorul Vârstă, Creatinină, Fracție de ejecție a supraestimat ușor riscul de mortalitate la pacienții cu risc foarte scăzut și a subestimat semnificativ riscul de mortalitate la pacienții cu risc foarte mare, estimând corect riscul în 7 din 10 decile. Precizia scorului Vârstă, Creatinină, Fracție de ejecție a fost acceptabilă (AUROC 0,702) și cel puțin comparabilă cu calculul Logistic EuroSCORE.

Un alt algoritm specific pentru pacienții supuși AVR chirurgical a fost dezvoltat în Australia.46 Scorul australian AVR se bazează pe 3544 de proceduri AVR efectuate între 2001 și 2008. Acesta conține următorii predictori: vârstă, clasa funcțională NYHA, boala principală stângă, endocardită infecțioasă, boală cerebrovasculară, disfuncție renală, fracție chirurgicală cardiacă estimată anterioară, echirurgie cardiacă și anterioară. Modelul final (AVR-Score) a obținut un AUROC mediu de 0,78 pentru mortalitatea timpurie

Algoritmi de risc în implantarea valvei aortice transcateter

S-a dezvoltat un interes intens în modelarea predictivă pentru managementul pacienților cu stenoză aortică datorită introducerii TAVI. Acest lucru a condus, din păcate, la utilizarea excesivă și, într-adevăr, la abuzul sincer al algoritmilor de risc pentru aplicații pentru care nu au fost dezvoltați și nici nu au fost destinati inițial.47 Susținătorii prea entuziaști ai TAVI au apreciat beneficiile procedurii bazate pe cateter din cauza mortalității timpurii observate, care este mai bună decât mortalitatea așteptată bazată pe modelul predictiv. De fapt, aceste rezultate mai bune sunt iluzorii din cauza utilizării greșite a algoritmilor de predicție a riscului. Acest abuz a fost deosebit de răspândit cu utilizarea Logistic EuroSCORE

pentru a estima riscul și a raporta rezultatele la pacienții cărora li se efectuează TAVI. Motivele pentru care modelele actuale de predicție a riscului dezvoltate pentru AVR chirurgical sunt inexacte, nu sunt aplicabile și, de fapt, produc informații greșite în evaluarea candidaților pentru TAVI au fost deja detaliate. Printre factorii care duc la inexactitate se numără faptul că pacienții evaluați pentru TAVI se află la extremele de risc, unde modelele actuale de risc eșuează deoarece există prea puțini pacienți la extremele mai mari de risc pentru a putea avea o discriminare robustă a riscului. În plus, predictorii de risc sunt utilizați pentru proceduri în care modelele de risc nu au fost nici dezvoltate, nici validate și, prin urmare, sunt foarte probabil să fie invalide. De asemenea, nu iau în considerare variabilele care pot juca un rol semnificativ în risc, inclusiv aorta de porțelan, radioterapie anterioară, boli hepatice și fragilitate. Acești factori nu au fost luați în considerare nici pentru că datele nu au fost colectate, fie pentru că au existat prea puține apariții ale factorului pentru a-l încorpora cu acuratețe în modelarea riscului. Există multe studii care atestă inexactitățile EuroSCORE Logistic atât în populațiile CABG, cât și în AVR,36,48-55, iar utilizarea lui în TAVI agravează și mai mult inexactitatea.

Pentru a ajuta la abordarea unora dintre deficiențele modelelor actuale de predicție a riscului la adulții supuși procedurilor de valvă aortică, Registrul German al Valvei Aortice (GARY) a dezvoltat Scorul German al Valvei Aortice.56 Se bazează pe 11.794 de pacienți.

a suferit intervenții chirurgicale AVR sau TAVI în Germania în 2008. Folosind regresia logistică multiplă, Kötting et al55 au identificat 15 factori de risc care influențează mortalitatea în spital. Printre cei mai importanți factori determinați pentru a prezice riscul au fost vârsta, indicele de masă corporală, boala renală, starea de urgență și funcția ventriculară stângă. Modelul de risc a avut un grad ridicat de discriminare, cu un AUROC de 0,808.

Aceasta este prima încercare de a dezvolta un algoritm de risc care poate fi aplicat cu un anumit grad de acuratețe la pacienții care sunt supuși în prezent la toate tipurile de proceduri de valvă aortică. Este primul pas într-o călătorie lungă de predicție a riscurilor în TAVI. Cu toate acestea, modelul are multe limitări, inclusiv faptul că a fost dezvoltat pe baza pacienților tratați în 2008 și este posibil să nu fie deja aplicabil tratamentului actual, deoarece domeniul TAVI evoluează atât de rapid cu noile dispozitive și tehnici introduse în mod continuu (vezi Capitolul 15). În al doilea rând, pacienții cărora li s-a efectuat TAVI au constituit doar 5,1% (573/11.147) din populația studiată, limitând aplicarea specifică pentru predicția riscului valvular transcateter. De asemenea, TAVI a fost efectuat în doar 25 din cele 81 de instituții participante, limitând din nou „generalizabilitatea" punctajului. De asemenea, trebuie remarcat faptul că modelul a fost dezvoltat doar pentru comparații între spitale și, prin urmare, poate prezice numai rezultatele generale în spitalele germane. Se pot face comparații ale rezultatelor generale ale programului între diferite centre, dar Scorul german al valvei aortice nu poate fi utilizat pentru a discrimina diferite proceduri, abordări sau dispozitive. Cu acest scor de risc, nu se poate determina încă dacă un pacient individual ar trebui să fie supus unei intervenții chirurgicale AVR sau TAVI sau dacă un anumit dispozitiv sau abordare este de preferat.

O altă limitare a Scorului Valvei Aortice Germane este metodologia prin care a fost construit modelul de risc. După cum a fost detaliat anterior, majoritatea modelelor de risc sunt dezvoltate utilizând o parte din populația globală analizată, de obicei 50% până la 60% din populația studiată pentru a construi un model de risc ponderat și apoi eșantionul rămas pentru a-l valida. Din cauza dimensiunii reduse a eșantionului de proceduri TAVI din studiu, această validare nu a fost făcută, astfel încât modelul trebuie validat extern în alte populații.

Deoarece modelul de scor al valvei aortice germane include rezultatele generale ale AVR și TAVI chirurgicale, valoarea sa constă în compararea rezultatelor generale ale unui program și nu neapărat rezultatele chirurgicale AVR sau TAVI în sine. Într-adevăr, este, de asemenea, probabil ca diferiți factori să constituie profiluri de risc diferite pentru diferite proceduri. De exemplu, fragilitatea poate fi ponderată mai mult atunci când se ia în considerare AVR chirurgical în comparație cu TAVI. Riscurile pot să nu fie aceleași pentru diferitele abordări pentru TAVI, deoarece boala pulmonară severă poate fi un factor semnificativ care influențează rezultatele cu abordul transapical, dar nu și cel transfemural.

De asemenea, trebuie remarcat faptul că acest model se bazează pe mortalitatea în spital, care este mai mică decât definiția de 30 de zile a mortalității utilizată de algoritmul STS. Este probabil ca în curând să fie dezvoltați algoritmi de risc specifici TAVI care prezic atât rezultate pe termen scurt, cât și pe termen lung și alte rezultate decât mortalitatea. Legătura dintre bazele de date clinice, care captează rezultatele timpurii, cu bazele de date administrative, care captează rezultatele pe termen lung, va permite dezvoltarea de modele predictive de supraviețuire pe termen lung. Studiile actuale TAVI la pacienții cu risc intermediar au un obiectiv primar de deces și accident vascular cerebral la 2 ani. Se poate imagina eventuala construcție de modele de risc care vor prezice rezultate compozite, inclusiv mortalitatea, accidentul vascular cerebral și calitatea funcțională a vieții. Modelul actual STS prezice nu numai mortalitatea la 30 de zile, ci și, individual și ca un compus, șase componente ale morbidității majore, inclusiv accidentul vascular cerebral.

Trebuie dezvoltat un adevărat model de risc specific TAVI și cel puțin două eforturi sunt în curs. Registrele europene ale supapei SAPIEN (Edwards Lifesciences, Irvine, California), studiul american privind plasarea valvei aoRTice TraNscathetER (PARTNER) și datele obținute la pacienții cu acces continuat sunt adunate și analizate pentru a dezvolta un algoritm specific TAVI și STS/Colegiul American de Cardiologie Transcatheter Valve Thera

(STS/ACC TVT) Registrul din Statele Unite are acum suficienți pacienți înscriși pentru ca un algoritm de risc să fie dezvoltat. Este planificată validarea unui algoritm de risc specific TAVI între aceste două populații.

CH Rezumat

10 Analiza pacienților adulți cu stenoză aortică supuși procedurilor este un domeniu bogat de cercetări privind rezultatele și eficacitatea comparativă. Deși este de dorit un singur model universal de predicție a riscului, bazat pe numărul minim de factori de risc importanți și aplicabil pe scară largă pentru toți pacienții care urmează tratament pentru

boala valvulară cardiacă, realitățile sunt că vor exista mai mulți algoritmi și vor trebui actualizați continuu pe măsură ce are loc devierea de calibrare și pe măsură ce strategiile de tratament, selecția pacienților, procedurile și performanța procedurilor evoluează.

REFERINȚE

Chassin MR, Hannan EL, DeBuono BA. Beneficiile și pericolele raportării publice a rezultatelor medicale. N Engl J Med 1996;334:394–8.

Grover FL, Hammermeister KE, Shroyer ALW. Inițiative de calitate și puterea bazei de date: ce sunt și cum rulează. Ann Thorac Surg 1995;60:1514–21.

Clark RE. Dezvoltarea sistemului de baze de date naționale voluntare a Societății Chirurgilor Toracici: geneza, probleme, creștere și statut. Best Pract Benchmarking Healthc 1996;1:62–9.

Hammermeister KE, Johnson R, Marshall G și colab. Evaluarea continuă și îmbunătățirea calității asistenței medicale: un model de chirurgie cardiacă de la Departamentul Afacerilor Veteranilor. Ann Surg 1994;219:281–90.

Daley J. Criterii prin care să se evalueze programele de rezultate ajustate în funcție de risc în chirurgia cardiacă. Ann Thorac Surg 1994;58:1827–35.

Iezzoni LI. Riscurile ajustării riscului. JAMA 1997;278:1600–7.

Iezzoni LI. Ajustarea riscului pentru măsurarea rezultatelor asistenței medicale. Chicago: Health Administration Press; 1997.

Tu JV, Sykora K, Naylor CD. Evaluarea rezultatelor intervenției chirurgicale de bypass coronarian: câți factori de risc sunt suficienți? Comitetul de conducere al Rețelei de îngrijire cardiacă din Ontario. J Am Coll Cardiol 1997;30:1317–23.

Luft HS, Romano PS. Șansa, continuitatea și schimbarea ratelor mortalității spitalicești. Pacienți cu grefă de bypass coronarian în spitalele din California, 1983 până în 1989. JAMA 1993;270:331–7.

Grunkemeier GL, Payne N, Jin R și colab. Analiza scorului de propensie a accidentului vascular cerebral după grefarea by-pass coronarian fără pompă. Ann Thorac Surg 2002;74:301–5.

Blackstone EH. Comparând mere și portocale. J Thorac Cardiovasc Surg 2002;123: 8–15.

Harrell FE Jr. Strategii de modelare a regresiei cu aplicații la modele liniare, regresie logistică și analiză de supraviețuire. New York: Springer-Verlag; 2001.

Kouchoukos NT, Ebert PA, Grover FL, et al. Raportul Comitetului ad-hoc privind factorii de risc pentru chirurgia bypass coronarian. Ann Thorac Surg 1988;45:348–9.

Edwards FH. Evoluția bazei de date naționale de chirurgie cardiacă a Societății Chirurgilor Toracici. J Invasive Cardiol 1998;10:485–8.

Shahian DM, Blackstone EH, Edwards FH și colab. Modele de risc de chirurgie cardiacă: un articol de poziție. Ann Thorac Surg 2004;78:1868–77.

Hannan EL, Kilburn H Jr, O'Donnell JF, et al. Chirurgia pe cord deschis la adulți în statul New York: o analiză a factorilor de risc și a ratelor de mortalitate în spital. JAMA 1990;264:2768–74.

Grover FL, Shroyer AL, Hammermeister KE. Calcularea riscului și a rezultatului: baza de date a Veteranilor Affairs. Ann Thorac Surg 1996;62:S6–11.

O'Connor GT, Plume SK, Olmstead EM, et al. Predicţia multivariată a mortalităţii în spitale asociată cu intervenţia chirurgicală de bypass a arterei coronare. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. Tiraj 1992;85:2110–18.

Parsonnet V, Dean D, Bernstein AD. O metodă de stratificare uniformă a riscului pentru evaluarea rezultatelor intervenţiei chirurgicale în bolile cardiace dobândite la adulţi. Tiraj 1989;79: I3–I12.

Nashef SA, Roques F, Michel P, et al. Sistemul european de evaluare a riscului operativ cardiac (EuroSCORE). Eur J Cardiothorac Surg 1999;16:9–13.

Marshall G, Grover FL, Henderson WG și colab. Evaluarea modelelor predictive pentru rezultatele binare: o abordare empirică folosind moartea operativă din chirurgia cardiacă. Stat Med 1994;13:1501–11.

O'Brien SM, Shahian DM, Filardo G. Societatea Chirurgilor Toracici 2008 Modele de risc pentru chirurgia cardiacă: Partea 2—Chirurgie valvulară izolata. Ann Thorac Surg 2009;88: S23–42.

Zou KH, O'Malley AJ, Mauri L. Analiza caracteristică de operare a receptorului pentru evaluarea testelor de diagnosticare şi a modelelor predictive Circulation 2007;115:654–7.

Nashef SA, Sharples LD, Roques F, et al. EuroSCORE II și arta și știința modelării riscului. Eur J Cardiothorac Surg 2013;43:695–6.

Osswald BR, Gegouskov V, Badowski-Zyla D și colab. Supraestimarea riscului de înlocuire a valvei aortice de către EuroSCORE: implicații pentru înlocuirea valvei percutanate. Eur Heart J 2009;30:74–80.

Leontyev S, Walther T, Borger MA, et al. Înlocuirea valvei aortice la octogenari: utilitatea stratificării riscului cu EuroSCORE. Ann Thorac Surg 2009;87:1440–5.

Ranucci M, Castelvecchio S, Conte M, et al. Cu cât este mai ușor, cu atât mai bine: vârsta, creatinina, scorul fracției de ejecție pentru stratificarea riscului de mortalitate operativă la o

serie de 29.659 de pacienți supuși unei intervenții chirurgicale cardiace elective. J Thorac Cardiovasc Surg 2011;142:581–6.

Kappetein AP, șef SJ. Predicția prognosticului în chirurgia cardiacă: o profeție? Eur J Cardiothorac Surg 2012;41:732–3.

Nashef SA, Roques F, Sharples LD, et al. EuroSCORE II. Eur J Cardiothorac Surg 2012;41:734–44.

Rankin SJ, He X, O'Brien SM. Modelul de risc al Societății Chirurgilor Toracici pentru mortalitatea operativă după o intervenție chirurgicală cu valve multiple. Ann Thorac Surg 2013;95:1484–90.

Puskas JD, Kilgo PD, Thourani VH, et al. Scorul de risc de mortalitate estimat pe 30 de zile de la Society of Thoracic Surgeons prezice, de asemenea, supraviețuirea pe termen lung. Ann Thorac Surg 2012;93:26–35.

Shahian DM, He X, Jacobs JP. Scorul compus al Societății Chirurgilor Toracici pentru înlocuirea valvei aortice izolate (AVR): un raport al grupului operativ de măsurare a calității STS. Ann Thorac Surg 2012;94:2166–71.

Calculator online de risc STS. Disponibil la <http://riskcalc.sts.org>.

Roques F, Nashef SAM, Michel P, et al. Factori de risc și rezultat în chirurgia cardiacă europeană: analiza bazei de date multinaționale EuroSCORE cu 19.030 de pacienți. Eur J Cardiothorac Surg 1999;15:816–23.

Roques F, Michel P, Goldstone AR, et al. EuroSCORE logistic. Eur Heart J 2003;24: 881–2.

Calculator interactiv EuroSCORE. disponibil la <http://www.euroscore.org/calc>.

Grant SW, Hickey GL, Dimarakis I, et al. Cum funcționează EuroSCORE II în chirurgia cardiacă din Marea Britanie; o analiză a 23.740 de pacienți de la Society for Cardiothoracic Surgery din Marea Britanie și Irlanda National Database. Heart 2012;98:1566–72.

Chalmers J, Pullan M, Fabri B, et al. Validarea EuroSCORE II într-o cohortă modernă de pacienți supuși unei intervenții chirurgicale cardiace. Eur J Cardiothorac Surg 2013;43:688–94.

Di Dedda U, Pelissero G, Agnelli B, et al. Acuratețea, calibrarea și performanța clinică a noului sistem de stratificare a riscului EuroSCORE II. Eur J Cardiothorac Surg 2013;43:27–32.

Dewey T, Brown D, Ryan WH, et al. Fiabilitatea algoritmilor de risc în prezicerea rezultatelor operatorii precoce și târzie la pacienții cu risc ridicat supuși înlocuirii valvei aortice. J Thorac Cardiovasc Surg 2008;135:180–7.

Conradi L, Seiffert M, Treede H, et al. Implantarea valvei aortice transcateter versus înlocuirea chirurgicală a valvei aortice: o analiză a scorului de propensitate la pacienții cu risc chirurgical ridicat. J Thorac Cardiovasc Surg 2012;143:64–71.

Ambler G, Omar RZ, Royston P, et al. Model generic, simplu de stratificare a riscului pentru chirurgia valvelor cardiace. Tiraj 2005;112:224–31.

Nowicki ER, Birkmeyer NJ, Weintraub RW, et al. Predicție multivariabilă a mortalității în spital asociată cu chirurgia valvei aortice și mitrale în nordul Noii Anglie. Ann Thorac Surg 2004;77:1966–77.

Ranucci M, Castelvecchio S, Menicanti L, et al. Riscul de evaluare a riscului de mortalitate în operațiile cardiace elective: vârsta, creatinina, fracția de ejecție și Legea Parsimoniei. Tiraj 2009;119:3041–3.

Ranucci M, Castelvecchio S, Conte M. Cu cât mai ușor, cu atât mai bine: scorul de vârstă, creatinine, fracție de ejecție pentru stratificarea riscului de mortalitate operativă într-o serie de 29.659 de pacienți supuși intervenției chirurgicale cardiace elective. J Thorac Cardiovasc Surg 2011;142:581–6.

Ariyaratne TV, Billah B, Yap CH și colab. Un model australian de predicție a riscului pentru determinarea mortalității precoce după înlocuirea valvei aortice. Eur J Cardiothorac Surg 2011;39: 815–21.

Sergeant P, Meuris B, Pettinari M. EuroSCORE II, illum qui est gravitates magni observe. Eur J Cardiothorac Surg 2012;41:729–31.

Gummert JF, Funkat A, Osswald B, et al. EuroSCORE supraestimează riscul de chirurgie cardiacă: rezultate din registrul național al Societății Germane de Chirurgie Toracică și Cardiovasculară. Clin Res Cardiol 2009;98:363–9.

Biancari F, Kangasniemi OP, Aliasim Mahar M, et al. Schimbarea riscului pacienților supuși unei intervenții chirurgicale de bypass coronarian. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2009;8:40–4.

Nilsson J, Algotsson L, Höglund P, și colab. Comparația a 19 modele de stratificare a riscului preoperator în chirurgia pe cord deschis. Eur Heart J 2006;27:867–74.

Bridgewater B, Neve H, Moat N și colab. Predicția riscului operator pentru chirurgia arterelor coronare în Regatul Unit: o comparație a diverșilor algoritmi de predicție a riscului. Heart 1998;79:350–5.

Bhatti F, Grayson AD, Grotte G, et al. EuroSCORE logistic în chirurgia cardiacă: cât de bine prezice riscul operator? Heart 2006;92:1817–20.

Bode C, Kelm M. EUROSCORE: încă aur sau mai puțin? Clin Res Cardiol 2009;98: 353–4.

Zheng Z, Li Y, Zhang S, et al, Chinese CABG Registry Study. Studiul chinezesc al registrului de grefare de bypass coronarian: cât de bine prezice EuroSCORE riscul operator pentru populația chineză? Eur J Cardiothorac Surg 2009;35:54–8.

Grossi EA, Schwartz CF, Yu PJ, et al. Înlocuirea valvei aortice cu risc ridicat: sunt rezultatele la fel de proaste pe cât se anticipase? Ann Thorac Surg 2008;85:102–6.

Kötting J, Schiller W, Beckmann A, et al. Scorul german al valvei aortice: un nou sistem de scor pentru predicția mortalității legate de procedurile valvei aortice la adulți. Eur J Cardiotho- rac Surg 2013;43:971–7.

CAPITOLUL 11 Stenoza aortică

Raphael Rosenhek și Helmut Baumgartner

Puncte cheie

Stenoza aortică este cel mai frecvent motiv pentru intervenții valvulare în America de Nord și Europa.

Ecocardiografia este instrumentul cheie de diagnostic pentru diagnostic, cuantificarea severității stenozei și evaluarea modificărilor secundare.

Stenoza aortică este o boală progresivă și trebuie luată în considerare posibilitatea unei progresii hemodinamice rapide.

Pacienții cu simptome (dispnee, angină, amețeli/sincopă la efort) necesită intervenții chirurgicale urgente.

O abordare de așteptare atentă este, în general, sigură la pacienții asimptomatici, în condițiile unor examinări ecocardiografice și clinice regulate.

Stratificarea riscului este utilă la pacienții asimptomatici, prin aceea că permite identificarea pacienților care ar putea beneficia de intervenția chirurgicală electivă precoce.

Elementele cheie în stratificarea riscului includ calcificarea prospectului, rata de progresie hemodinamică, gradul absolut de severitate a stenozei și testarea la efort la pacienții activi fizic.

Nu există o terapie medicală stabilită pentru stenoza aortică.

Fiziopatologia

Principalul determinant al severității bolii la pacienții cu stenoză aortică valvulară (SA) este gradul de obstrucție a fluxului ventricular stâng (LV). În plus, obstrucția valvei duce la efecte secundare asupra ventriculului stâng, vascularizației periferice și a fluxului sanguin al arterei coronare care influențează atât prezentarea clinică a bolii, cât și rezultatul ulterioar.

Mecanismele fiziopatologice implicate în inițierea și progresia procesului bolii sunt descrise în capitolele 3 și 4.

Hemodinamica valvulară

GRADIENTE DE PRESIUNE

Obstrucția la nivelul valvei aortice are ca rezultat o viteză antegradă crescută prin valva îngustată, corespunzătoare gradientului de presiune sistolice dintre ventriculul stâng și aortă. Pentru orice debit transvalvular dat, atât viteza antegradă, cât și gradientul de presiune transaortică cresc odată cu grade crescânde de îngustare valvulară. Cu toate acestea, pentru orice zonă dată de supapă, mărimea creșterii vitezei jetului și a gradientului de presiune variază cu debitul volumic pe valvă. Astfel, pacienții cu stenoză severă și un volum stroke scăzut au doar o creștere moderată a vitezei antegrade și a gradientului presiunii sistolice, în timp ce cei cu stenoză moderată și un debit transaortic ridicat au o viteză mare a jetului și un gradient de presiune sistolic.

Rata de creștere și scădere a vitezei antegrade și sincronizarea gradientului de presiune pe valvă sunt, de asemenea, legate de severitatea bolii. În cazul stenozei ușoare, viteza maximă și diferența maximă de presiune pe valvă apar la începutul sistolei, înainte de debitul de volum maxim pe valvă, la un moment de timp corespunzător vitezei maxime de accelerare a fluxului.1,2 Pe măsură ce stenoza devine mai severă, viteza maximă și diferența de presiune apar mai târziu în sistolă, coincizând în cele din urmă cu debitul volumic maxim pe valvă. În plus față de severitatea stenozei, forma curbei de viteză și momentul gradientului de presiune pot fi afectate de alți factori care modifică VS sau presiunea aortică, cum ar fi insuficiența aortică (RA) coexistentă și rezistența vasculară sistemică crescută.

Viteza antegradă (sau jet) prin valva aortică este de obicei descrisă în termeni de viteza maximă instantanee. Viteza maximă instantanee se referă la gradientul maxim de presiune instantanee de-a lungul supapei, așa cum este menționat în ecuația Bernoulli. Deși teoretic mai complicată, relația poate fi simplificată pentru majoritatea aplicațiilor clinice, astfel încât gradientul de presiune să fie egal cu pătratul vitezei înmulțit cu 4 (adică „ecuația Bernoulli simplificată").3-6 La cateterismul cardiac, diferența dintre presiunile de vârf ale VS și vârful aortic (gradientul de la vârf la vârf) este adesea raportată. Deoarece presiunile maxime ale VS și aortice nu sunt de obicei simultane, diferența dintre aceste două presiuni nu este o măsurătoare fiziologică și nu corespunde cu viteza maximă sau cu orice altă viteză instantanee obținută cu ecocardiografia Doppler.

Gradienții medii de presiune transaortică pot fi obținuți din datele ecocardiografice Doppler sau din înregistrările invazive ale presiunii prin mediarea gradienților de presiune instantanee pe perioada de ejecție sistolice. La adulții cu SA valvulară, gradienții de presiune maximă și medie sunt liniar legate, cu o corelație strânsă.7,8 Valoarea predictivă a gradientului mediu este, de asemenea, bine stabilită atât pentru evaluarea invazivă, cât și pentru cea neinvazivă și această măsurătoare ar trebui inclusă în rapoartele de diagnostic.

Fenomenul de recuperare a presiunii distal de valva stenotică contribuie la unele dintre confuzia în jurul comparațiilor dintre gradienții transaortici invazivi și neinvazivi, deoarece vitezele Doppler reflectă scăderea presiunii în orificiul însuși, în timp ce datele despre presiunea cateterului pot include recuperarea presiunii distal de orificiu, în funcție de locația exactă a cateterului în raport cu orificiul stenotic. obstrucția în SA cu lărgirea sa bruscă de la orificiul stenotic la o aortă ascendentă relativ mare provoacă turbulențe extinse cu disiparea energiei cinetice în căldură. Acest model exclude apariția recuperării presiunii cu o magnitudine relevantă clinic la majoritatea pacienților. Numai în cazul unei aorte mici cu un favorabil

raportul dintre orificiu și zona aortică în secțiune transversală - în acest caz, apariția turbulențelor este redusă - recuperarea presiunii va atinge o magnitudine care provoacă diferențe relevante clinic între gradientul Doppler (căderea presiunii de la ventricul la vena contractă) și gradientul net de presiune (scăderea de la ventricular la distal, presiunea recuperată). 3 cm.11,12 in

În caz de recuperare semnificativă a presiunii, gradientul Doppler supraestimează consecința fiziopatologică a unei stenoze. În acest caz, este necesară o presiune proximală mai mică și, în consecință, o sarcină de lucru pentru a menține o presiune periferică adecvată decât într-un cadru clinic cu același gradient Doppler, dar fără recuperare a presiunii.

ZONA supapelor

Aria valvei aortice, definită ca dimensiunea deschiderii valvei aortice în sistolă, oferă o măsură utilă clinic a severității stenozei, care este mai puțin dependentă de debitul volumic decât gradienții de presiune. Aria valvei poate fi calculată din datele Doppler utilizând ecuația de continuitate bazată pe principiul că debitele volumice sunt egale chiar proximal și în orificiul stenotic13-16 (vezi capitolul 6). Aria valvulară poate fi, de asemenea, calculată la cateterismul cardiac, utilizând ecuația Gorlin, pe baza măsurării debitului volumic transaortic și a gradientului mediu al presiunii sistolice pe valvă17-21 (vezi capitolul 7).

Deși mai puțin dependentă de debit decât gradienții de presiune, aria valvei aortice variază și în funcție de debitul volumic transaortic, în special la pacienții cu stenoză calcificată.22-25 Comisurile nefuzionate permit variația gradului de deschidere a valvei, în funcție de interacțiunea dintre rigiditatea cuspidului și forța direcționată împotriva valvei în sistolă21. nu este surprinzător, având în vedere observația ecocardiografică frecventă la pacienții cu cardiomiopatie dilatată că modificările debitului sunt asociate cu modificări ale dimensiunii deschiderii cuspidului aortic, chiar și în absența îngroșării foițelor. În cazul stenozei valvei aortice, creșterea vitezei de ieșire a VS cu efort poate duce la o creștere a dimensiunii deschiderii valvei dacă foilele au încă o oarecare flexibilitate. Preocupările inițiale, că creșterea observată a fost legată de ipotezele matematice ale calculelor sau de modificările dinamicii fluidelor de-a lungul supapei, au fost rezolvate prin observarea directă a deschiderii supapei,32 astfel încât majoritatea cercetătorilor sunt de acord acum că deschiderea pliantelor variază în funcție de debitul. Odată cu progresia bolii, creșterea

treptată a gradului de îngroșare a foiței și de calcificare ajunge în cele din urmă la un punct în care zona valvei este fixată peste intervalul fiziologic de forță care poate fi generată de ventriculul stâng.

Cursul în timp al deschiderii valvei sau rata de modificare a ariei valvei în timpul unui singur ciclu cardiac reflectă rigiditatea, inerția și elasticitatea valvei.33 Valvulele aortice stenotice se deschid și se închid mai lent decât valvele normale34, iar rata de modificare a ariei valvei în timpul sistolei este un predictor al rezultatului clinic.35

Dependența de flux a zonei valvei devine deosebit de importantă în prezența debitului cardiac scăzut, cel mai frecvent din cauza disfuncției VS. Forțele de deschidere reduse pot determina apoi deschiderea unei valve stenotice ușoare sau moderate la o suprafață a valvei de numai mai puțin de 1 cm2. Termenul de „stenoză pseudoseveră” a fost propus pentru această afecțiune.36,37 Gradientul transvalvular este de obicei scăzut (gradient mediu < 30-40 mm Hg) în această situație (SA cu debit scăzut, gradient scăzut). Deși mulți pacienți cu funcție VS redusă într-un stadiu avansat de SA severă (nepotrivire după sarcină, vezi secțiunea intitulată Supraîncărcarea presiunii ventriculare stângi) mențin un gradient surprinzător de mare (gradient mediu >40 mm Hg), unii dintre ei pot prezenta și gradienți mici doar din cauza reducerii severe a fluxului. Dobutamina în doze mici poate fi utilizată în timpul ecocardiografiei pentru a stimula contracția miocardică și pentru a crește debitul. Odată cu creșterea debitului, s-ar presupune că aria valvei crește cu o mică modificare a gradientului în prezența stenozei pseudosevere și că în primul rând viteza și gradientul ar trebui să crească cu mai puțin

modificarea zonei valvulare atunci când există stenoză severă fixă.37 Testul, desigur, necesită să existe într-adevăr o rezervă contractilă.

Pe lângă modificările legate de flux în zona orificiului geometric, s-a sugerat că aria efectivă a orificiului poate crește odată cu curgerea chiar și fără modificări ale zonei anatomice.39 La debite normale, energia cinetică a fluidului care traversează obstrucția este suficientă pentru a sparge structurile vortex generate în aval de stenoză și astfel permite formarea unui flux mare și bine stabilit. Cu toate acestea, la debite scăzute, reducerea energiei cinetice poate predispune la formarea de vortexuri, care tind apoi să strângă jetul de curgere și astfel vena contracta, rezultând un orificiu eficient mai mic.39 Fenomenul este cu siguranță mai puțin important în prezența orificiilor foarte mici, dar poate deveni relevant clinic în „SA cu debit scăzut”. Aceste constatări subliniază încă o dată că judecata clinică nu ar trebui să se bazeze doar pe numărul absolut de suprafață valvulară calculată, ci ar trebui să ia în considerare toate informațiile hemodinamice și morfologice disponibile.40

ALTI INDICI DE SEVERITATE A STENOZEI

Unii cercetători au explorat conceptul rezistenței supapei ca măsură a severității SA.31,41,42 Deoarece rezistența supapei este calculată ca raportul simplu dintre gradientul de presiune și curgerea prin supapă, ipoteza de bază a acestei abordări este că există o relație liniară între gradientul de presiune și debitul transvalvular. Această ipoteză este în

contradicție cu ecuația Bernoulli, care presupune o relație pătratică între gradientul de presiune și debitul. Există unele dezacorduri cu privire la relația exactă dintre presiune și debit printr-o valvă stenotică, dar, de fapt, studiile atente de dinamică a fluidelor susțin conceptul de relație pătratică.43 Deși studiile experimentale sugerează că rezistența valvei oferă o mai bună discriminare a gradului de rigiditate a valvei pentru valve de 100 până la 200 de ori mai rigide decât în mod normal, progresia bolii și simptomele apar în intervalul de rigiditate de la clinica la 20. De 100 de ori normal, un interval în care aria valvei oferă o mai bună cuantificare a severității bolii.44 Rezistența valvei a fost propusă și pentru evaluarea SA cu debit scăzut, cu gradient scăzut, cu argumentul că este mai puțin dependentă de debit.41 Cu toate acestea, acest concept nu poate fi susținut de teoria dinamicii fluidelor și nici nu poate fi susținut experimental sau de observația clinică. cu siguranță, rezistența nu are avantaje față de suprafața supapei în ceea ce privește dependența de debit. Faptul că rezistența supapei poate ascunde într-adevăr modificările reale ale suprafeței supapei, deoarece rezistența se poate modifica doar puțin atunci când aria supapei crește odată cu creșterea debitului, o face și mai puțin utilă pentru evaluarea AS. De fapt, o creștere a debitului trebuie să aibă ca rezultat o creștere a rezistenței, cu excepția cazului în care este compensată de o creștere concomitentă a suprafeței supapei efective.11,45 În plus, calculul „rezistenței" supapei nu are avantaje clare față de vitezele jetului, gradienții de presiune și suprafețele supapei în prezicerea rezultatului clinic.46,47.

Dinamica fluidelor a SA este mai complexă decât cea a stenozei mitrale, prin aceea că gradientul de presiune și debitul volumic prin valvă depind de forța contracției VS, precum și de caracteristicile valvei în sine. Astfel, o altă abordare a descrierii severității SA este de a estima munca totală efectuată de ventricul în deschiderea valvei aortice. În concept, munca totală a cursei LV este calculată ca integrală a debitului și a presiunii. Lucrul eficient la infarct (presiunea aortică înmulțit debitul) este apoi scăzut pentru a produce munca accidentală „pierdută" pe valvă.48,49 Deși pierderea de muncă a accidentelor vasculare cerebrale VS se corelează cu alte măsuri ale severității stenozei, variază și în funcție de debitul (chiar și atunci când este normalizat pentru volumul vascular cerebral), este un concept necunoscut pentru majoritatea clinicilor și nu oferă avantaje evidente pentru medic. În plus, calculul pierderii de lucru în cursă ține cont în principal de componentele de energie potențială a muncii totale, în timp ce pierderile de energie cinetică, care sunt mai greu de estimat, pot fi și mai importante în AS valvulară.29

Deoarece hemodinamica valvei aortice depinde de anatomia valvei aortice, de mecanica VS și de caracteristicile sistemului vascular în aval de valvă, o descriere completă a severității SA ar include toate aceste trei componente. Evident, acest tip de descriptor este complex din punct de vedere conceptual și poate fi dificil de derivat în cadrul clinic. Un pas către un descriptor integrat al severității SA este conceptul de cuplare ventricular-vasculară cu includerea de componente pentru a descrie efectul valvei anormale în sistem.50 Rezultatele studiilor preliminare în acest domeniu sunt de interes, dar nu sunt încă aplicabile clinic.

Supraîncărcare presiune ventriculară stângă

Răspunsul de bază al ventriculului stâng la suprasolicitarea de presiune cronică și progresivă a SA valvulară este hipertrofia concentrică. Cu toate acestea, nu toți pacienții demonstrează hipertrofie, chiar și cu stenoză severă, și există diferențe semnificative de gen în gradul și modelul hipertrofiei.51-54 În termeni fiziopatologici, hipertrofia VS apare ca un mecanism de menținere a tensiunii normale a peretelui pe măsură ce presiunea VS crește prin creșterea grosimii peretelui (vezi capitolul 5). În mod obișnuit, contractilitatea este normală și fracția de ejecție (FE) este păstrată până târziu în cursul bolii. Cu toate acestea, chiar și atunci când contractilitatea este normală, performanța sistolica VS poate părea a fi afectată la pacienții cu obstrucție severă a fluxului de ieșire din cel puțin trei motive. În primul rând, EF poate scădea din cauza creșterii excesive a postîncărcării, adesea numită „nepotrivire postsarcină". În al doilea rând, preîncărcarea ventriculară poate fi deplasată spre stânga pe curba Starling din cauza unui ventricul mic, hipertrofiat, necompliant. În al treilea rând, secvența temporală a contracției miocardice este adesea asincronă în hipertrofia de suprasarcină de presiune, cu o contracție ventriculară „necoordonată". Scăderea rezultată a ratei de vârf a scurtării circumferențiale se corelează cu o creștere a stresului peretelui sistolic.55 Acest model de contracție discordante și scăderea aparentă a funcției ventriculare se rezolvă după ameliorarea SA.

Când măsurătorile masei VS sunt normalizate pentru dimensiunea corpului și sexul, hipertrofia este observată la 54% dintre bărbați și 81% dintre femeile cu SA52. Modelul de hipertrofie la femeile cu SA este caracterizat printr-o cameră ventriculară mică cu grosimea peretelui, funcție sistolica normală sau hipercontractilă și disfuncție diastolică precoce51-56. grosimea peretelui și afectarea funcției sistolice.

Disfuncția diastolică apare la începutul evoluției bolii AS57 în asociere cu o creștere a volumului total de colagen al miocardului și o creștere a rețelei de fibre de colagen ortogonale.58 În ceea ce privește hipertrofia ventriculară, se observă diferențe semnificative de gen în funcție de diastol. Mai exact, bărbații au o constantă mai mare a rigidității miocardice în asociere cu un grad mai mare de fibroză endocardică și un model anormal de colagen miocardic.56 Vârsta afectează, de asemenea, severitatea disfuncției diastolice, cu hipertrofie VS și disfuncție diastolică mai severă observate la pacienții vârstnici (>65 ani).59.

Vasculatura periferică și pulmonară

La pacienții cu SA, necesitatea de a corecta amplificarea periferică dacă presiunile arterei femurale, mai degrabă decât aortice centrale, sunt utilizate pentru calculul invaziv al ariei valvei, a fost de multă vreme apreciată.60 Cu toate acestea, există puține date despre influența factorilor sistemici asupra funcției valvei sau ventriculare la acești pacienți. Deși postsarcina VS este afectată predominant de severitatea obstrucției la nivel valvular, atât factorii interni ventriculului stâng, cât și caracteristicile circuitului vascular sistemic contribuie, de asemenea, la postsarcina totală.50 Până în prezent, puține studii au evaluat impactul rezistenței vasculare sistemice (sau impedanței), reflexiilor undelor sau elasticității aortice asupra SA hemodinamice valvulare.

Urmărirea prospectivă arată că hipertensiunea pulmonară este frecventă la pacienții cu SA izolat.47 Într-o serie de 388

pacienții simptomatici cu SA izolat, hipertensiune pulmonară ușoară a fost prezentă la 35%, moderată în 50% și severă (tensiune sistolica >50 mm Hg) în 15%.61 În plus, o prevalență mai mare a hipertensiunii pulmonare moderate până la severă (observată la 71% dintre pacienți) a fost observată în unele serii chirurgicale de hipertensiune pulmonară și hipertensiune pulmonară corelată cu gradul final diferit62. nu cu severitatea SA sau FE VS.61 CH Prezența hipertensiunii pulmonare este un factor de risc pentru 11 intervenții chirurgicale cardiace,63 dar presiunea pulmonară revine de obicei la normal după înlocuirea valvulară pentru SA, chiar și atunci când aceasta a fost sever crescută.62,64.

Fluxul sanguin coronarian

Anomaliile fluxului sanguin coronarian, chiar și în absența aterosclerozei coronariene semnificative, contribuie la prezentarea clinică și rezultatul pe termen lung al pacienților cu SA valvulară. Deși dimensiunea arterei coronare și, prin urmare, fluxul sanguin, este crescută la pacienții cu SA, creșterea dimensiunii arterei coronare este adesea inadecvată pentru creșterea masei musculare și, în plus, rezerva de flux coronarian este limitată. trofeul.70 Hipertrofia VS este, de asemenea, asociată cu scăderea densității capilare și distanțele de difuzie crescute.71 Alți factori care pot afecta fluxul sanguin coronarian la pacienții cu SA sunt scăderea timpului de perfuzie diastolică, relaxarea diastolică precoce afectată și tensiunile crescute ale peretelui diastolic, toate ducând la o reducere a fluxului sanguin subendocardic.72.

Evaluarea ecocardiografică transtoracică a fluxului sanguin coronarian fazic la adulții cu SA arată inversarea fluxului sistolic precoce și fluxul înainte întârziat în diastolă, ambele care se rezolvă după înlocuirea valvei aortice. în timp ce debitul diastolic crește în relație directă cu gradientul presiunii transaortice, aceste modificări fiind deosebit de marcate la pacienții simptomatici.74,75 Fluxul coronarian, măsurat cu un cateter cu flux Doppler intracoronar, prezintă și flux sistolic retrograd în repaus, care se corelează cu gradientul de presiune transaortică de vârf. fluxul sistolic scade, iar fluxul diastolic înainte crește la pacienții cu SA; la subiecții normali de control, atât fluxul sistolic cât și cel diastolic cresc proporțional.76 Aceste date sugerează că o creștere inadecvată a fluxului sanguin coronarian total ca răspuns la stres poate contribui la prezentarea clinică a SA, în special simptomul anginei la pacienții cu artere coronare normale.

Un dezechilibru suplimentar în cererea și oferta miocardică de oxigen apare târziu în cursul bolii, deoarece stresul peretelui VS (și necesarul de oxigen) crește disproporționat cu creșterea fluxului sanguin coronarian.77 Angina, în absența bolii coronariene (CAD) coexistente, este asociată cu o creștere a stresului peretelui VS ca urmare a hipertrofiei inadecvate în conjuncție cu creșterea presiunii arteriale a stresului ventilator7. în consumul miocardic de oxigen. Combinația dintre cererea crescută de oxigen miocardic și fluxul sanguin coronarian limitat duce la ischemie miocardică și simptome de regurgitare coronariană.

Fiziologia exercițiului

Chiar și pacienții asimptomatici cu SA au o scădere ușoară a toleranței la efort în comparație cu standardele de vârstă normative. Răspunsul hemodinamic la efort se caracterizează printr-o creștere normală a frecvenței cardiace până la maximele prezise de vârstă, dar doar o creștere cu 50% a debitului cardiac. Creșterea debitului cardiac este mediată de o creștere a frecvenței cardiace sub formă de volum stroke

este neschimbată sau scade ușor la exercițiul în poziție verticală.23,24,29,30,48,78 Deși volumul total de stoke nu crește, există o creștere a debitului sistolic maxim instantaneu și mediu prin valva aortică deoarece perioada de ejecție sistolice se scurtează ca urmare a creșterii frecvenței cardiace. Viteza transaortică, gradientul maxim și gradientul mediu cresc pe măsură ce debitul CH crește, deși amploarea creșterii este adesea mai mică decât cea estimată 11 de aria supapei de repaus.23,24,30,31,79.

Măsurile funcției diastolice VS sunt, de asemenea, anormale în cazul exercițiilor fizice la adulții cu SA. Înregistrările presiunii micromanometrelor demonstrează că presiunile diastolice în repaus sunt mai mari, presiunile diastolice cresc în continuare odată cu efortul și atât rata de scădere a presiunii diastolice, cât și intervalul de contracție izovolumică nu reușesc să scadă odată cu efortul, în comparație cu observațiile la subiecții normali de control80.

Odată cu exercițiul, aria valvei se mărește, în medie, cu 0,2 cm2, reprezentând creșterea mai mică a vitezei jetului și a gradientului decât era de așteptat pentru suprafața supapei de repaus.23,24,30. Creșterea ariei supapei în timpul efortului permite ejectarea unui volum stroke relativ normal prin valvă și o creștere adecvată a debitului cardiac. Pe măsură ce boala devine mai severă și foliolele devin mai rigide și mai rigide, gradul de deschidere a valvei este limitat progresiv, rezultând o scădere a volumului stroke transaortic și o eșec a creșterii adecvate a debitului cardiac odată cu efortul24,29.

Creșterea rigidității valvei la debit cardiac adecvat are ca rezultat o creștere mai mare a gradientului odată cu exercițiul, care s-a dovedit a fi un predictor al rezultatului.81

Prezentare clinică

Istoricul clinic

SA valvulară este o boală progresivă treptat în care pacienții rămân asimptomatici mulți ani.82-86 În mod tipic, SA este diagnosticată mai întâi din descoperirea unui suflu sistolic la auscultare. Deoarece creșterea severității hemodinamice are loc lent, mulți pacienți nu recunosc simptomele precoce, subliniind importanța educației pacientului în managementul medical, inclusiv o discuție despre simptomele clasice ale SA (de exemplu, insuficiență cardiacă, angină și sincopă). În plus, clinicianul trebuie să întrebe cu atenție pacientul pentru a provoca simptome, solicitându-i în mod specific pacientului să compare nivelurile actuale de activitate cu activitățile la un punct stabilit din trecut. În special,

pacienții mai în vârstă au adesea tendința inconștientă de a evita activitățile care pot provoca simptome și apoi se descriu în continuare ca asimptomatici.

Cel mai frecvent simptom inițial al SA valvulară este scăderea toleranței la efort din cauza dispneei de efort sau a oboselii.47,87 Mecanismul acestui simptom este cel mai adesea o creștere a presiunii terminale diastolice VS din cauza unui ventricul necompliant, hipertrofiat.88 Intoleranța la efort se poate datora și disfuncției sistolice VS la unii pacienți. De-a lungul timpului, dispneea de efort poate evolua spre insuficiență cardiacă sinceră, cu simptome observate în repaus la pacienții cu obstrucție valvulară severă de lungă durată. Unii pacienți prezintă debut brusc de insuficiență cardiacă sau edem pulmonar, adesea în legătură cu un proces infecțios acut, anemie, sau alt stres hemodinamic sau cu fibrilație atrială nou-apariție.

Angina de efort este, de asemenea, un simptom inițial comun la adulții cu SA valvulară; se datorează unei creșteri a cererii de oxigen de către miocardul hipertrofiat, chiar și în absența CAD epicardică coexistentă.47,87 După cum sa menționat, angina pectorală poate fi precipitată de alte tensiuni hemodinamice, cum ar fi sarcina, anemia și bolile febrile.

Al treilea simptom clasic al SA este amețeala la efort sau sincopa. Au fost propuse mai multe mecanisme potențiale ale sincopei în SA, inclusiv aritmii ventriculare și disfuncție sistolică VS, dar există cel mai mult sprijin pentru o scădere acută a tensiunii arteriale din cauza unui răspuns inadecvat al baroreceptorilor VS.89-91 Presiunea ventriculară crescută activează baroreceptorii, care

mediază vasodilatația periferică. În cazul unui orificiu aortic restrâns, debitul cardiac nu crește, astfel încât tensiunea arterială scade și pacientul își pierde cunoștința.

Examenul fizic

Caracteristicile cheie în examinarea fizică a pacienților cu suspiciune de SA sunt palparea conturului și amplitudinea pulsului carotidian; auscultarea locației, a sonorității, a timpului și a radiației suflului sistolic; evaluarea divizării celui de-al doilea zgomot cardiac; și examinarea pentru semne de insuficiență cardiacă.92,93

Momentul și amplitudinea conturului pulsului carotidian reflectă presiunea aortică centrală. Pe măsură ce SA devine mai severă, presiunea aortică de vârf apare mai târziu în sistolă (pulsus tardus) și amplitudinea pulsului este scăzută (pulsus parvus). Atât timpul cât și amplitudinea pulsului carotidian se corelează cu severitatea SA94,95. Cu toate acestea, conturul pulsului este afectat de alți factori decât severitatea stenozei, în special la pacienții adulți.96 Amplitudinea pulsului poate fi diminuată cu un debit cardiac redus și doar cu stenoză ușoară până la moderată, ca urmare a debitului de volum scăzut în aortă, deși această situație de timp este tipică în aortă. În schimb, amplitudinea și sincronizarea pulsului pot părea normale cu ateroscleroza coexistentă, deoarece vasele rigide duc la o creștere rapidă și excesivă a presiunii aortice chiar și atunci când este prezentă stenoză severă. Astfel, un puls carotidian cu creștere lentă și cu amplitudine mică are o specificitate relativ mare pentru diagnosticul obstrucției valvulare severe. Cu toate acestea,

sensibilitatea acestei descoperiri este slabă, iar stenoza severă nu poate fi exclusă la adulții cu un avânt carotidian aparent normal.

Suflu sistolic al SA este cel mai adesea la bază, peste al doilea spațiu intercostal drept. În general, intensitatea suflului se corelează cu viteza jetului sau cu gradientul de presiune.95,97,98 Prezența frisonului sistolic în regiunea aortică (adică un suflu de gradul IV) este foarte specifică pentru obstrucția valvulară severă. În schimb, stenoza severă este puțin probabilă cu un murmur de gradul I. Din păcate, există o suprapunere considerabilă a severității bolii cu gradele intermediare de suflu (II-III), deci este necesară o evaluare suplimentară, în funcție de cadrul clinic.87,95 Pe lângă gradientul presiunii sistolice de-a lungul valvei, volumul suflului este modulat de debitul volumic prin valvă, transmiterea suflului în direcția peretelui toracic și a jetului. Astfel, chiar și în cazul stenozei severe, suflul poate fi moale dacă debitul cardiac este scăzut sau dacă obezitatea sau boala pulmonară își diminuează transmiterea către peretele toracic.

Suflul SA iradiază către arterele carotide la majoritatea pacienților, deoarece jetul turbulent este direcționat superior în aorta ascendentă, permițând transmiterea sunetului prin aortă la carotide. La o minoritate de pacienți, suflul iradiază spre apex, un model denumit fenomen Gallavardin.99

Suflul SA are un model crescendo-decrescendo de amplitudine, corespunzând formei diferenței de presiune dintre ventriculul stâng și aortă în timpul perioadei de ejecție. Pe măsură ce stenoza devine mai severă, gradientul instantaneu maxim apare mai târziu în sistolă, astfel încât un suflu cu vârf târziu este apreciat la auscultare. Condițiile care sunt asociate cu un debit de volum transaortic ridicat, cum ar fi AR, pot duce la un vârf precoce al suflului. Astfel, deși un suflu cu vârf târziu este destul de specific pentru prezența stenozei severe, sensibilitatea acestuia este scăzută.

Al doilea zgomot cardiac în SA severă este de obicei unic; componenta aortică este inaudibilă din cauza mișcării afectate a foilor valvulare îngroșate. Mai devreme în cursul bolii, al doilea zgomot cardiac poate prezenta divizare inversă cu respirația ca urmare a unui timp prelungit de ejecție VS.

Un galop S4 poate fi apreciat la mulți pacienți cu SA, reflectând o contribuție mai mare a atrială la umplerea ventriculară.100 Alte constatări ale examenului fizic la pacienții cu SA depind de apariția decompensarii hemodinamice, ceea ce duce la semne tipice de insuficiență cardiacă.

Radiografia toracică și electrocardiografia

Radiografia toracică poate fi complet normală la pacienții cu SA valvulară, deși dilatarea aortei ascendente poate fi apreciată în unele cazuri, chiar și la începutul evoluției bolii. O astfel de dilatare a aortei a fost numită anterior „poststenotică". Cu toate acestea, nu are legătură cu severitatea hemodinamică și pare să fie cauzată de anomalii intrinseci ale peretelui aortic mai degrabă decât de stenoza în sine, în special la pacienții cu valve bicuspide.101 Silueta cardiacă este de obicei normală deoarece hipertrofia VS datorată unei

grosimi crescute a peretelui cu o dimensiune normală a camerei nu este evidentă pe un film toracic standard. Calcificarea valvei aortice rareori este evidentă pe radiografia toracică, dar poate fi observată cu fluoroscopie la un procent mare de pacienți cu obstrucție valvulară severă.102 Poate fi observată și calcificarea inelară mitrală, care însoțește adesea boala degenerativă a valvei aortice. Cu o boală de lungă durată, sunt prezente dilatarea VS și semne de insuficiență cardiacă. Dovezile radiografice ale hipertensiunii pulmonare pot fi, de asemenea, evidente la sfârșitul evoluției bolii.

Constatarea electrocardiografică clasică în SA este hipertrofia VS. Cu toate acestea, mulți adulți și copii cu SA severă nu au criterii electrocardiografice pentru hipertrofia VS.103,104 Alte modificări electrocardiografice nespecifice la adulții cu SA sunt mărirea atriului stâng, deviația axei stângi și blocul de ramură stângă. Deși studiile timpurii au sugerat că modificările undei T se corelează cu gradul de SA, această constatare nu a fost de încredere în practica clinică.105,106.

Modificările electrocardiografice la efort, în special depresia ST, sunt frecvente la adulții cu SA. Depresia ST semnificativă (>1 mm) plată sau în jos este observată la aproximativ două treimi dintre pacienți, chiar și cu obstrucție valvulară ușoară până la moderată. Chiar și atunci când rezultatele electrocardiografiei în repaus sunt normale, jumătate dintre pacienții cu SA au depresie ST în timpul efortului. Prezența sau severitatea modificărilor ST la efort la adulții cu SA nu se corelează cu prezența sau absența CAD epicardică.47

Ecocardiografie

Evaluarea ecocardiografică standard a unui pacient cu SA cunoscută sau suspectată include evaluarea severității stenozei, a gradului de coexistență a mărimii și funcției AR și VS, estimarea presiunii pulmonare și identificarea oricăror alte anomalii cardiace.47 Cu un examinator cu experiență, datele de diagnostic sunt obținute la examenul transtoracic la aproape toți pacienții. Cele mai utile măsurători clinic ale severității stenozei sunt viteza maximă a jetului aortic, gradientul mediu de presiune (dependent în mare măsură de flux) și aria valvei ecuației de continuitate (mai puțin dependentă de flux) (Tabelul 11-1). Pentru detalii vezi și Capitolul 6. În ciuda mai multor limitări potențiale, validitatea și acuratețea măsurilor Doppler ale severității SA în scopuri clinice sunt bine stabilite atât în comparație cu datele de cateterizare5,6,107-111, cât și în ceea ce privește rezultatul clinic. morfologia valvei și funcția VS, ar trebui să fie baza pentru aprecierea finală a severității stenozei care va ghida managementul clinic.

Ghidurile actuale definesc SA severă ca o viteză maximă mai mare de 4 m/s, un gradient mediu mai mare de 40 mm Hg și AVA mai mică de 1,0 cm2, 112, 113, dar trebuie remarcat faptul că constatările discrepante cu privire la aceste criterii sunt frecvente la pacienții cu boală (Tabelul 11-2). Cel mai frecvent, un pacient are un AVA mic (<1,0 cm2), dar cu toate acestea valori mai mici pentru viteza de vârf (<4,0 m/s) și gradient (<30-40 mm Hg). SA cu debit scăzut, cu gradient scăzut în prezența disfuncției VS ca un motiv pentru această constatare a fost deja discutat. Grupul cel mai provocator rămâne totuși pacienții cu suprafață valvulară mică și gradienți mici în prezența FE conservată.

A fost descrisă entitatea de SA paradoxală severă cu debit scăzut, gradient scăzut, cu FE păstrată,114 cu un indice al volumului stroke.

de 35 ml/m2 sau mai puțin fiind definit ca un „debit scăzut". Această situație poate fi observată în prezența hipertrofiei VS severă cu o cavitate mică a VS. Înainte de diagnosticarea SA paradoxală severă cu debit scăzut, este esențial să se excludă potențiala subestimare a debitului și, în consecință, a ariei supapei prin ecuația de continuitate (vezi discuția anterioară). Mai mult, trebuie remarcat faptul că valorile limită utilizate în prezent pentru suprafața supapei și gradientul nu sunt în întregime consistente cu CH. Un gradient mediu de 40 mm Hg necesită, la debite normale 11, o zonă a valvei mai apropiată de 0,8 cm2 decât de 1,0 cm2. În cele din urmă, pacientul cu statură mică poate avea și o zonă valvulară mică, dar un gradient scăzut fără a avea SA severă. În studiul retrospectiv inițial al acestei entități, un rezultat mai rău a fost descris la pacienții cu SA paradoxală cu flux scăzut, care au fost gestionați conservator decât la cei supuși înlocuirii valvei aortice. diferă semnificativ, totuși, explicând probabil diferențele dintre rezultate. Deși este prematur să se tragă concluzii finale în ceea ce privește managementul pacienților cu SA cu debit scăzut, gradient scăzut, cu FE conservată, deciziile trebuie individualizate și alte explicații decât prezența SA severă trebuie excluse cu atenție atunci când se găsesc o zonă valvulară mică și gradienți mici în ciuda FE VS normală116.

RA coexistentă este prezentă la 70% până la 80% dintre adulții cu SA predominant7,47

Dimensiunile și volumele camerei VS, grosimea peretelui, masa, FE și disfuncția diastolică sunt calculate prin tehnici standard. Tensiunea meridională și circumferențială a peretelui VS poate fi calculată din datele ecocardiografice împreună cu o măsurare a tensiunii arteriale la manșetă, așa cum este descris în capitolul 6. Deși utile în studiile de cercetare clinică, calculele tensiunii pe perete sunt rareori efectuate în mod obișnuit, deoarece aceste măsurători sunt obositoare de efectuat, iar utilitatea lor clinică nu a fost încă demonstrată în mod convingător.

Alte informații importante derivate din examinarea ecocardiografică includ dimensiunea atriului stâng, presiunea sistolică a arterei pulmonare, dimensiunea ventriculului drept și funcția sistolica și anatomia și funcția valvei mitrale. Calcificarea inelară mitrală este observată la aproximativ 50% dintre adulții cu SA47, iar aproximativ 90% dintre pacienți au insuficiență mitrală coexistentă ușoară, un număr mai mic având insuficiență mitrală moderată. La pacienții cu boală reumatică, evaluarea severității stenozei mitrale și/sau regurgitației este, de asemenea, necesară pentru luarea deciziilor clinice.

Testarea de stres

Testarea de efort poate fi efectuată în siguranță la pacienții cu simptome minime sau fără simptome.29,47,117 Studiul trebuie oprit imediat dacă există vreo scădere a tensiunii arteriale, debutul simptomelor sau apariția unor aritmii semnificative.

Testarea la efort poate fi utilizată pentru a clarifica starea simptomelor la pacienții cu simptome echivoce, negarea simptomelor aparente sau o scădere a toleranței la efort, așa

cum este percepută de alți membri ai familiei. Un rezultat normal al unui test de efort indică o probabilitate foarte scăzută de apariție a simptomelor sau a altor complicații în următoarele 6 până la 12 luni. Răspunsul anormal al tensiunii arteriale și/sau deprimarea segmentului ST are o valoare predictivă pozitivă scăzută.120

Testarea de stres este indicată și pentru măsurarea obiectivă a capacității de efort și pentru definirea parametrilor unui program de exerciții sigur la pacientul asimptomatic. Deși pacienții cu SA nu ar trebui să participe la sporturi competitive sau activități extrem de viguroase, ei tolerează de obicei bine niveluri moderate de activitate recreativă.121,122.

Electrocardiografia de efort nu este utilă pentru detectarea CAD coexistentă la pacienții cu SA valvulară. Deși creșterea gradientului mediu de presiune, așa cum este evaluată prin ecocardiografia de efort, a fost raportată că prezice rezultatul și oferă informații dincolo de un test de efort obișnuit,81.123 sunt necesare mai multe date pentru a valida această constatare și a susține utilizarea acesteia în practica clinică.

Evaluarea ecocardiografică a modificării ariei valvulare cu modificări ale debitului ca răspuns la perfuzia intravenoasă de dobutamina poate fi utilă în subgrupul de pacienți cu SA și disfuncție sistolică semnificativă a VS care prezintă gradient scăzut, dar zonă valvulară mică.37,124-130 Pentru o descriere a principiilor hemodinamice, vezi discuțiile hemodinamice anterioare. Sunt necesare mai multe date pentru a confirma că distincția dintre SA cu adevărat severă și pseudoseveră prin ecocardiografia de stres cu dobutamina este utilă din punct de vedere clinic și ar trebui să ghideze managementul clinic, dar rezerva contractilă - definită ca o creștere a volumului stroke cu 20% sau mai mult - s-a dovedit a fi un predictor puternic al rezultatului. fără rezervă contractilă înainte de intervenție chirurgicală au avut o mortalitate perioperatorie mai mare, dar cei care au supraviețuit înlocuirii valvei aortice s-au dovedit a avea o creștere a FE similară cu cea a celor cu rezervă contractilă131 și au o supraviețuire la 5 ani semnificativ mai bună decât pacienții gestionați conservator132. de severitate, mai ales în cazurile dificile, precum pacienții cu FE redusă și cei fără rezervă contractilă.133

Cateterismul cardiac

Severitatea stenozei aortice este cuantificată în mod obișnuit folosind ecocardiografia Doppler. Măsurarea invazivă a gradientului transaortic și calcularea ariei valvei folosind formula Gorlin sunt necesare numai în cazurile în care datele ecocardiografice sunt nediagnostice sau neconcludente (vezi capitolul 7).

Angiografia coronariană poate fi indicată pentru a stabili dacă simptomele anginoase se datorează bolii coronariene coexistente la pacienții cu SA ușoară sau moderată. Această

procedură este efectuată în mod obișnuit înainte de intervenția chirurgicală a valvei aortice, cu excepția cazului în care probabilitatea de boală pretestare este extrem de scăzută, ca, de exemplu, la o femeie tânără cu SA congenital. Angiografia CT coronariană poate fi utilă pentru evaluarea preoperatorie a pacienților cu risc scăzut de boală coronariană atunci când toate ramurile coronariene majore pot fi vizualizate corect.

Curs de boală

Rezultatul clinic

PACIENȚI ASIMPTOMATICI

La adulții cu SA valvulară, obstrucția fluxului VS se dezvoltă treptat de-a lungul mai multor ani.83,85,86 La mulți pacienți, SA este

diagnosticate întâmplător atunci când ecocardiografia este efectuată din alte motive sau după constatarea unui suflu sistolic la examen, în timp ce sunt încă asimptomatici. Pacienții asimptomatici se găsesc pe întregul spectru al severității SA, inclusiv un număr semnificativ cu SA severă. La unii pacienți, o scădere substanțială a ariei valvei și o creștere a vitezei transaortice au loc înainte de apariția simptomelor. Apariția simptomelor prezintă în mod clar un punct de cotitură în istoria naturală a bolii (Tabelul 11-3).

Pacienții cu SA congenitală pot deveni simptomatici în copilăria timpurie sau adolescență; în special, pacienții cu valve unicuspide au tendința de a prezenta simptome precoce. Mai târziu, la vârsta adultă tânără – de obicei între 20 și 30 de ani – acești pacienți pot prezenta și simptome datorate restenozei după o valvotomie chirurgicală în copilărie.134,135 La pacientul cu valvă aortică stenotică bicuspidiană congenitală, intervenția chirurgicală se efectuează de obicei între 50 și 70 de ani, pacientul cu valvă degenerativă degenerativă383. Debutul simptomelor poate să fi apărut deja la vârsta de 50 de ani, dar apare în mod obișnuit la vârstnici, între 70 și 90 de ani.138 SA reumatică devine simptomatică într-un interval de vârstă mai larg, pacienții prezentând cel mai adesea între 20 și 50 de ani.

În absența simptomelor evidente, rezultatul clinic cu SA este excelent (Figura 11-1). Cu toate acestea, unii cercetători sugerează că modificări ireversibile ale miocardului ventricular apar chiar înainte de apariția simptomelor.139

Cu urmărirea conservatoare a pacienților asimptomatici cu SA, riscul de moarte subită este una dintre preocupările majore. În trei studii care au inclus un număr semnificativ de pacienți cu stenoză nesevеră, nu a fost raportată nicio moarte subită. Otto et al47 au urmărit 123 de pacienți cu o viteză medie de vârf de 3,6 ± 0,6 m/s timp de 30 de luni. Celelalte două serii, cu 51140 și 37 de pacienți,141 au avut perioade de urmărire de 1,5 și, respectiv, 2,0 ani. Doar două studii au raportat rezultatul unor cohorte mai mari de pacienți cu stenoză exclusiv severă, așa cum este definită de o viteză maximă a jetului aortic de 4,0 m/s sau mai mare. Pellikka și colab.142 au observat 2 decese subite la 113 pacienți pe parcursul unei perioade de urmărire medie de 20 de luni. Cu toate acestea, ambii pacienți au prezentat simptome cu cel puțin 3 luni înainte de moarte. Într-un studiu publicat mai târziu, care este

cel mai mare până în prezent, au fost observate 11 decese subite în rândul a 622 de pacienți care au fost urmăriți în medie pentru o perioadă de 5,4 ani.143 Cu toate acestea, după cum afirmă anchetatorii, urmărirea medicală a fost limitată la aproximativ jumătate dintre pacienți. Astfel, a rămas neclar în acest studiu dacă acești pacienți au avut în cele din urmă simptome în lunile înainte de deces. Rosenhek și colab.144 au raportat 1 moarte subită care nu a fost precedată de niciun simptom la 104 pacienți urmăriți în medie timp de 27 de luni. Chiar și într-un raport ulterioar pe 116 pacienți cu SA foarte severă (viteza maximă ≥ 5,0 m/s), doar 1 moarte subită a fost observată pe parcursul unei perioade de urmărire mediană de 3,4 ani.145 Astfel, moartea subită poate să apară într-adevăr chiar și în absența simptomelor anterioare la pacienții cu SA, dar pare a fi o rată a evenimentelor foarte puțin frecvente, probabil, cu o fază mai puțin frecventă pe an. a bolii. În cele din urmă, trebuie luat în considerare faptul că moartea subită a fost raportată chiar și după înlocuirea cu succes a valvei la pacienții cu SA, cu o incidență de aproximativ

0,3%, deci riscul nu poate fi eliminat în totalitate prin tratament chirurgical.146,147

În general, o strategie de așteptare vigilentă, care constă în urmărirea regulată a pacienților, atâta timp cât aceștia sunt asimptomatici și trimiterea lor către o intervenție chirurgicală odată ce devin simptomatici, are ca rezultat o supraviețuire bună care nu este diferită statistic de cea a unei populații de control potrivite în funcție de vârstă și sex (Figura 11-2).144

STRATIFICAREA RISCURILOR LA PACIENȚII ASIMPTOMATICI

La pacienții inițial asimptomatici, rata de apariție a simptomelor variază de la mai puțin de 1% până la 15% pe an. Predictorii apariției simptomelor includ vârsta înaintată, sexul masculin, severitatea SA și starea funcțională. Unul dintre cei mai importanți predictori ai rezultatului la pacienții cu SA este gradul de severitate a stenozei. Necesitatea unei intervenții chirurgicale ulterioare a valvei aortice este direct legată de vârf

viteza jetului aortic pe întregul spectru al bolii, ratele evenimentelor fiind cele mai scăzute la pacienții cu stenoză ușoară, urmate de cei cu stenoză moderată și apoi severă.47,144,148 Rata de apariție a simptomelor este de aproximativ 8% pe an la cei cu o viteză a jetului mai mică de 3,0 m/s, 17% pe an la cei cu viteză a jetului de 4,3 m/s și 17% pe an la cei cu viteză de jet de 4,0 m/s. 40% pe an la cei cu o viteză a jetului mai mare de 4,0 m/s (Figura 11-3).

Calcificarea semnificativă, vârsta și prezența CAD au indicat rate mai mari de evenimente la pacienții cu SA ușoară până la moderată.148

În plus, rata de creștere a vitezei jetului aortic în timp este un predictor puternic al rezultatului clinic.47,144,148-150 În SA asimptomatică severă, rata de apariție a simptomelor este mai mare la pacienții cu vârsta peste 50 de ani și la cei cu calcificare semnificativă a valvei, ceea ce sugerează că boala calcificată progresează mai rapid decât valva reumatismală aminoazomică. 126 de pacienți cu SA severă asimptomatică, s-a demonstrat că prezența a

Nr de pacienti cu risc

Nu sau uşoară calcifiere	25	23	20	17	9	
Moderat sau sever calcifiere		101	48	38	21	7

FIGURA 11-4 Efectul calcificării foiței asupra rezultatului în stenoza aortică severă asimptomatică. Estimările Kaplan-Meier ale supravieţuirii fără evenimente în rândul a 25 de pacienţi cu calcificare a valvei aortice uşoare sau fără calcificare aortică, comparativ cu cea a 101 pacienți cu calcificare moderată sau severă. Toţi pacienţii au avut o viteză a jetului aortic de cel puţin 4 m/s la intrarea în studiu. Barele verticale indică erori standard. (De la Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, et al. Predictorii de rezultat în stenoza aortică severă, asimptomatică. N Engl J Med 2000;343:611–7.)

FIGURA 11-3 Impactul vitezei jetului aortic asupra rezultatului în stenoza aortică asimptomatică. Analiza de regresie Cox care arată supravieţuirea fără evenimente la 123 de adulţi iniţial asimptomatici cu stenoză aortică valvulară, definită de viteza maximă a jetului aortic (Vmax) la intrare (P <0,001 prin testul log-rank). (De la Otto CM, Burwash IG, Legget ME, Munt BI, Fujioka M, Healy NL, et al. Studiu prospectiv al stenozei aortice valvulare asimptomatice: predictori clinici, ecocardiografici şi de efort ai rezultatului. Circulation 1997;95:2262–70.)

valva aortică calcificată moderat până la sever a fost asociată cu o rată semnificativ crescută a evenimentelor, iar 80% dintre acești 126 de pacienţi au prezentat simptome care justifică înlocuirea valvei aortice sau au murit în decurs de 4 ani (Figura 11-4).144 Combinaţia unei valve aortice calcificate cu o progresie hemodinamică rapidă, definită ca o creştere a vitezei aortice mai mari decât a vitezei m/peak. an, a identificat un grup de pacienţi cu risc deosebit de mare, cu o rată a evenimentelor de 79% în decurs de 2 ani (Figura 11-5).144 Determinarea ecocardiografică a calcifierii valvei aortice are avantajul de a fi rapidă şi uşor de obţinut în momentul examenului ecocardiografic. Deşi este un semicantitativ

La ani de la observarea creșterii rapide a vitezei

Nr de pacienti cu risc

34 12 7 5

FIGURA 11-5 Efectul modificării vitezei aortice asupra rezultatului clinic. Kaplan-Meier estimează supraviețuirea fără evenimente la 34 de pacienți cu calcificare moderată sau severă a valvei aortice și o creștere rapidă a vitezei jetului aortic (cel puțin 0,3 m/s în decurs de 1 an). În această analiză, urmărirea a început cu vizita la care a fost identificată creșterea rapidă. Barele verticale indică erori standard. (De la Rosenhek R, Binder T, Porenta G, et al. Predictorii de rezultat în stenoza aortică severă, asimptomatică. N Engl J Med 2000; 343: 611–7.)

CH

11

1

0,8

0,4

E

0,2

BNP <130 pg/mL

BNP >130 pg/ml

P <0,05

0

0 50 100 150 200 250 300 350

Zile

Pacienți cu Vmax de la 4,0 la 5,0 m/s

Pct. la risc: 82 69

Pacienți cu Vmax de la 5,0 la 5,5 m/s

Pct. la risc: 72 53

Pacienți cu Vmax de la 5,5 m/s

Pct. la risc: 44 20

59

29

11

38

18

5

FIGURA 11-6 Rezultate cu stenoză aortică foarte severă. Estimări de supraviețuire fără evenimente Kaplan-Meier pentru pacienții cu o viteză maximă a jetului valvei aortice (Vmax) între 4,0 și 5,0 m/s (linia galbenă; n = 82), între 5,0 și 5,5 m/s (linia albastră; n = 72) și > 5,5 m/s (linia verde; n = 44). (De la Rosenhek R, Zilberszac R, Schemper M, Czerny M, Mundigler G, Graf S și colab. Istoria naturală a stenozei aortice foarte severe. Circulație 2010;121:151–6.)

metoda, diferențierea dintre calcificarea nulă sau ușoară și moderată până la severă se poate face cu ușurință. Constatarea că calcificarea valvei aortice este asociată cu un rezultat slab a fost confirmată și de un studiu care a evaluat gradul de calcificare a valvei aortice prin tomografie cu fascicul de electroni.152 Pacienții cu SA foarte severă prezintă, de asemenea, un risc crescut de a prezenta un debut rapid al simptomelor. Ratele de supraviețuire fără evenimente la 3 ani au fost găsite la 49%, 33% și 11% pentru pacienții cu viteze maxime ale jetului aortic între 4,0 și 5,0 m/s, între 5,0 și 5,5 m/s, respectiv mai mult de 5,5 m/s (Figura 11-6). simptomatic la prezentare, iar cei care sunt încă asimptomatici au o probabilitate mare de apariție rapidă a simptomelor, în special atunci când viteza maximă a jetului aortic depășește 5,5 m/s. Aceste constatări susțin cu tărie necesitatea de a defini entitatea SA „foarte severă”.

Monin și colab.153 au propus un scor de risc pentru identificarea pacienților cu SA cu risc crescut de evenimente adverse, care include atât informații despre severitatea stenozei, cât și nivelurile de peptidă natriuretică cerebrală (BNP), după cum urmează:

Scor = [viteză maximă (m/s) x 2] + (ln de BNP x 1,5) + 1,5 (dacă sex feminin)

S-a demonstrat anterior că BNP prezice apariția simptomelor și rezultatul operatorului în mai multe alte studii154-156 (Figura 11-7).

Lancellotti et al81 au evaluat valoarea măsurătorilor ecocardiografice Doppler de efort la 69 de pacienți cu SA asimptomatică severă. În acest studiu, o creștere indusă de efort a

gradientului transaortic mediu de 18 mm Hg sau mai mult (Figura 11-8), un rezultat anormal al testului de efort și o suprafață a valvei aortice mai mică de 0,75 cm2 au fost predictori semnificativi ai evenimentelor ulterioare în analiza multivariată și toate au avut o valoare incrementală atunci când au apărut împreună. La 135 de pacienți AS asimptomatici cu un normal

FIGURA 11-7 Relația dintre nivelurile de peptidă natriuretică cerebrală (BNP) și rezultatul în stenoza aortică. Estimările Kaplan-Meier ale supraviețuirii fără simptome pentru pacienții cu stenoză aortică severă și un BNP inițial <130 pg/mL (n = 25) față de >130 pg/mL (n = 18). (De la Bergler-Klein J, Klaar U, Heger M, Rosenhek R, Mundigler G, Gabriel H, Binder T și colab. Peptidele natriuretice prezic supraviețuirea fără simptome și rezultatul postoperator în stenoza aortică severă. Circulation 2004;109:2302–8.)

Luni

FIGURA 11-8 Schimbarea exercițiului în gradientul de presiune și rezultatul clinic. Curbele de supraviețuire fără evenimente în funcție de modificările induse de efort în gradientul presiunii transaortice medii (MPG diff) la 69 de pacienți consecutivi cu stenoză aortică severă. (De la Lancellotti P, Lebois F, Simon M, Tombeux C, Chauvel C, Pierard LA. Importanța prognostică a ecocardiografiei Doppler de efort cantitativ în stenoza aortică valvulară asimptomatică. Circulation 2005;112:I377–82).

răspunsul la efort, o creștere indusă de efort a gradientului transvalvular mediu de peste 20 mm Hg a fost descrisă ca un predictor independent de risc, sugerând că ecocardiografia la efort poate oferi informații de prognostic suplimentare față de cele obținute din testele standard de efort și ecocardiografia de repaus. de 4,4 m/s sau mai mare, o deformare longitudinală a miocardului VS de 15,9% sau mai puțin, o impedanță valvulo-arterială de 4,9 mm Hg/mL/m2 sau mai mare și o zonă atrială stângă indexată de 12,2 cm2/m2 sau mai mult, asociată într-un mod integrativ cu evenimentele. La pacienții cu SA severă, deformarea și rata de deformare ale VS multidirecționale sunt prezente chiar și cu FE VS conservată, dar o îmbunătățire semnificativă are loc după înlocuirea valvei aortice.157 Rate de supraviețuire fără evenimente semnificativ mai mari au fost descrise pentru pacienții cu masă VS adecvată și, respectiv, inadecvată, fiind de 78% și 56% la 1 an și 2,6% și 3,6% și 6% la 1 an, 2,98% 10% la 5 ani (toate P < 0,01) (Figura 11-9).158 Cu toate acestea, la pacienții cu SA calcificată care au o

FIGURA 11-9 Masa VS și rezultatul clinic în stenoza aortică. Curbele de supraviețuire fără evenimente la pacienții cu masă ventriculară stângă (LV) adecvată (linia galbenă; n = 88) sau necorespunzător de mare (linia albastră; n = 121). (Din Cioffi G, Faggiano P, Vizzardi E, Tarantini L, Cramariuc D, Gerdts E, de Simone G. Efectul prognostic al masei ventriculare stângi inadecvate ridicate în stenoza aortică severă asimptomatică. Heart 2011;97:301–7.)

Numar de evenimente:

Masa VS inadecvată (n=121) 48

Masa VS adecvată (n=88) 17

12 7

70

7

2

7

0

FE normală a VS, severitatea stenozei este cea mai importantă corelație a deteriorării simptomatice, iar măsurătorile imagistice Doppler tisulare ale funcției sistolice și diastolice ale VS și masei VS oferă informații predictive limitate după ce se ține seama de severitatea stenozei.159

În mod interesant, există o gamă largă de severitate hemodinamică la debutul simptomelor la adulții cu SA valvulară.47,134,160,161. În studiul Baloon Valvuloplasty Registry, pacienții simptomatici au avut viteze ale jetului aortic cuprinse între 2,3 și 6,6 (medie 4,4 ± 0,8, gradienți de presiune transațională de la 3,1 m/s, m/s). 120 (medie 48 ± 18) mm Hg și zone ale valvei aortice cuprinse între 0,1 și 1,4 (medie 0,6 ± 0,2) cm2.7 În acest studiu, este posibil să fi existat o prejudecată către supraestimarea severității bolii la debutul simptomelor, deoarece unii pacienți ar fi fost simptomatici cu câteva luni sau ani înainte de intrarea în studiu. Cu toate acestea, un studiu prospectiv pe adulți inițial asimptomatici cu SA valvulară a găsit, de asemenea, o gamă largă de severitate hemodinamică la debutul simptomelor, cu o viteză medie a jetului de 4,6 ± 0,8 m/s, un gradient transaortic mediu de 49 ± 18 mm Hg și o suprafață medie a valvei de 0,93 ± 200,93 cm ± 20,31 cm. debutul este similar dacă este indexat la suprafața corpului, ceea ce indică faptul că aceste diferențe între pacienți nu se datorează pur și simplu diferențelor în dimensiunea corpului. Alte serii clinice arată, de asemenea, o suprapunere substanțială a severității hemodinamice între pacienții simptomatici și cei asimptomatici.134,161.

Aceste observații clinice susțin ipoteza că debutul simptomelor se datorează interacțiunii rigidității valvei, forței de ejecție VS și cerințelor metabolice la fiecare individ. Simptomele apar de obicei inițial cu condiții care cresc necesarul total de oxigen al țesuturilor, cum ar fi efortul, sarcina, bolile febrile și anemie, ca urmare a incapacității inimii de a crește debitul cardiac prin valva îngustată. Astfel, gradul specific de îngustare a valvei asociat cu simptomele clinice arată o variabilitate individuală considerabilă. În plus, condițiile concomitente, cum ar fi AR și CAD, modifică, de asemenea, amploarea specifică a perturbării hemodinamice asociate cu simptomele.

PACIENȚI SIMPTOMATICI

Odată ce simptomele clare ale SA sunt prezente, rezultatul este foarte slab fără intervenție chirurgicală. Folosind date de la autopsia anterioară

Serii ulterioare de adulți care au refuzat intervenția chirurgicală indică rate de supraviețuire cu SA simptomatică severă de numai 15% până la 50% la 5 ani. pacienții inoperabili cu SA severă simptomatică a fost confirmat în cohorta B a studiului US Placement of AoRTic TraNscathetER Valve (PARTNER), cu o mortalitate de 50% la 1 an.163 Simptomele mai intense sunt asociate cu un rezultat mai rău.

Această constatare subliniază importanța educației pacientului, necesitatea evaluării clinice periodice și importanța intervenției pentru orice simptom datorat SA.

La adulții cu SA simptomatică, predictorii de supraviețuire sunt viteza sau gradientul transaortic, starea funcțională, funcția sistolică a VS, boala comorbidă și sexul.162 La un pacient cu simptome datorate SA severă, prognosticul este mai bun în prezența unui gradient mare (sau viteză a jetului), deoarece un gradient scăzut și o viteză transaortică scăzută în condițiile unei reduceri severe a debitului cardiac reflectă debitul cardiac îngust.

Nu este surprinzător că nivelurile BNP prezic supraviețuirea la acest grup de pacienți.164 Adesea acești pacienți prezintă simptome cu efort minim sau în repaus și mulți au internari recurente la spital pentru insuficiență cardiacă decompensată. Terapia medicală poate permite atenuarea episoadelor de decompensare acută, de exemplu, utilizarea diureticelor pentru edemul pulmonar acut, dar nu previne episoadele recurente de decompensare sau prelungește viața.

Pacienții cu SA paradoxală cu debit scăzut, gradient scăzut și FE conservată pot prezenta simptome severe, deși interpretarea simptomelor poate fi dificilă din cauza coexistenței comune a hipertensiunii arteriale. S-a demonstrat că astfel de pacienți au o funcție longitudinală redusă a VS, un grad mai mare de fibroză interstițială în probele de biopsie și o îmbunătățire mai tardivă la imagistica prin rezonanță magnetică.165

SCLEROZA AORTICĂ ŞI UȘOARĂ SĂ MODERATĂ

STENOZA AORTICA

Prezența sclerozei valvei aortice este asociată cu o creștere semnificativă a mortalității cardiovasculare și de toate cauzele în absența obstrucției hemodinamice a fluxului sanguin.166 De asemenea, ușoare

la SA moderată nu este o boală benignă, fiind asociată cu creșterea deceselor cardiovasculare și noncardiace.47,148 Astfel, scleroza aortică și SA ușoară până la moderată sunt markeri ai unui prognostic global prost.

În plus, prognosticul pacienților cu boală este influențat de progresia hemodinamică a bolii. CardioC H vascular Health Study a arătat că scleroza aortică progresează la 11 SA semnificative în decurs de cinci ani la aproximativ 9% dintre pacienți.167 Intervalul dintre observarea „sclerozei" valvei aortice la ecocardiografie și dovezile clinice de stenoză severă poate fi de până la cinci ani. presupus.148

prejudecată de selecție (un studiu ecocardiografic repetat este probabil să fie solicitat mai des decât un cateterism cardiac repetat), multe dintre aceste studii sunt retrospective, datele fiind extrase din bazele de date clinice aflate în desfășurare. Astfel, pacienții cu progresie rapidă, cei care prezintă simptome sau cei care necesită intervenție chirurgicală pot fi suprareprezentați. În schimb, studiile repetate pot să nu fi fost efectuate la pacienți stabili clinic. Rezultatele studiilor publicate mai recent pot evita unele dintre aceste părtiniri.47,144,176,179-181.

Progresia hemodinamică

Înțelegerea naturii progresive a SA și conștientizarea ratelor de progresie sunt fundamentale pentru gestionarea adecvată a pacientului și individualizarea intervalelor de urmărire la pacienții cu SA ușoară sau moderată. Studiile au urmărit să definească progresia hemodinamică a SA în faza anterioară apariției simptomelor, să prezică prognosticul, să identifice predictorii progresiei rapide a bolii și să îmbunătățească înțelegerea relației dintre severitatea hemodinamică și debutul simptomelor.35,141,144,148,150,169-173 furnizați informații suplimentare despre progresia hemodinamică174-178 (Tabelul 11-4). În ansamblu, aceste studii au arătat o rată medie de creștere a vitezei maxime a jetului aortic între 0,2 și 0,4 m/s/an și un gradient mediu de presiune de aproximativ 8 mm Hg pe an, cu o scădere a ariei valvei de 0,15 cm2 pe an. Cu toate acestea, există o variabilitate individuală marcată a ratei de progresie hemodinamică. Factorii care prezic progresia hemodinamică rapidă sunt prezența unei valve aortice calcificate, CAD și vârsta (Figura 11-10).148 Deși studiile ecocardiografice Doppler au avantajul unui număr mai mare de pacienți și, potențial, mai puțin.

TABELUL 11-4 Progresia hemodinamică a stenozei aortice valvulare

AS, stenoză aortică; AVA, zona valvei aortice; ΔP, gradient de presiune; eco, ecocardiografie; Vmax, viteza maximă a jetului aortic.

Pe măsură ce boala progresează, obstrucția crescândă a fluxului VS este cel mai adesea reflectată de o scădere a suprafeței valvei și de creșterea vitezei jetului și a gradientului de presiune. Cu toate acestea, dacă există o scădere concomitentă a debitului de volum transaortic, poate fi observată o scădere a suprafeței valvei singură, fără modificarea vitezei jetului sau a gradientului transaortic. Această situație poate apărea secundar unei boli comorbide, cum ar fi creșterea insuficienței mitrale sau infarctul miocardic, dar se poate datora și scăderii funcției VS la sfârșitul evoluției bolii. Pe de altă parte, pot fi observate creșteri ale vitezei jetului și ale gradientului de presiune fără nicio modificare a ariei valvei dacă volumul stroke transaortic este crescut ca urmare a stărilor hiperdinamice (de exemplu, anemie, febră, sarcină) sau creșterea RA.

În general, rata de progresie hemodinamică este destul de liniară. Cu toate acestea, au fost observate episoade de progresie mai bruscă premergătoare apariției simptomelor. O astfel de progresie bruscă poate apărea în punctul în care rigiditatea foliei depășește capacitatea forței de ejecție ventriculară de a deschide în mod adecvat supapa.

Boala coronariană coexistentă

Aproximativ 50% dintre adulții supuși înlocuirii valvei pentru SA au CAD semnificativ. Concurența SA valvulară și CAD complică atât diagnosticul și managementul la pacienții individuali, cât și interpretarea studiilor de rezultat.

Doar între 20% și 60% dintre pacienții cu SA și simptome de angină au boală coronariană, în timp ce 0 până la 54% (în medie 16%) dintre cei fără angină prezintă, de asemenea, CAD semnificativ.182 La pacientul cu SA asimptomatică anterior, este dificil de stabilit dacă debutul anginei se datorează stenozei valvulare severe sau dacă angina CAD se datorează coexistenței. Alcalai și colab.183 au descris o serie de 38 de pacienți simptomatici consecutivi cu SA și BC semnificative care au suferit intervenție coronariană percutanată (operația nu a fost efectuată din cauza preferinței pacientului, a riscului chirurgical ridicat și a recomandării cardiologului). După intervenție, 35 dintre acești pacienți au raportat ameliorarea simptomelor.

Pe o bază generală, chiar dacă simptomele ar putea să nu fie întotdeauna atribuite fără echivoc SA, înlocuirea valvei aortice nu trebuie amânată la pacienții simptomatici din cauza

istoricului natural nefavorabil al SA simptomatică severă. Când severitatea stenozei este intermediară, luarea deciziilor este mai dificilă, mai ales având în vedere că simptomele pot apărea cu o gamă relativ largă de severitate a stenozei. Adesea, angiografia coronariană este necesară pentru a clarifica contribuția bolii coronariene la simptomele acestor pacienți. Decizia ar trebui să includă morfologia coronariană, severitatea SA și ratele de progresie așteptate.

În studiile clinice ale istoriei naturale a SA, rareori este posibilă separarea rezultatelor datorate bolii coronariene coexistente de cele datorate obstrucției valvulare, având în vedere rata mare de concordanță a acestor boli. Dintre cele patru decese cardiace dintr-un studiu prospectiv pe 123 de adulți cu SA asimptomatică, două s-au datorat bolii coronariene coexistente, iar ceilalți doi pacienți au avut SA severă, dar au refuzat înlocuirea valvei aortice.47

Angiografia coronariană este efectuată de rutină înainte de intervenția chirurgicală planificată. Mortalitatea chirurgicală la pacienții cu SA și CAD coexistentă variază de la 1,1% la 4,8% dacă bypass-ul coronarian este efectuat în momentul înlocuirii valvei, dar poate fi chiar de la 4% până la 13,2% dacă nu se efectuează revascularizare în cadrul unei boli coronariene semnificative, cel mai probabil din cauza inadecvatei perfuziei miocardice imediat după operație și a perfuziei cardiopulmonare precoce postoperatorii. perioada.139,184 Testele neinvazive sunt în general de utilizare limitată în evaluarea preoperatorie. În special pacienții vârstnici cu SA calcificată, care au adesea un profil de risc semnificativ și o rată ridicată de CAD asociate, ar trebui să fie supuși sistematic angiografie coronariană preoperatorie. Excluderea prezenței CAD cu angiografia CT ar putea fi o opțiune la pacienții mai tineri cu risc scăzut pentru prezența CAD.

Intervenția chirurgicală și rezultatul postoperator

Momentul intervenției chirurgicale

DESPECTAREA SIMPTOMELOR

Intervenția chirurgicală pentru SA este indicată la debutul simptomelor la adulți din cauza îmbunătățirii dramatice a supraviețuirii cu intervenția chirurgicală în comparație cu terapia medicală și a probabilității mari de ameliorare a simptomelor după înlocuirea valvei. Chirurgia poate fi amânată la adulții asimptomatici, la care supraviețuirea și rezultatul clinic sunt excelente fără intervenție chirurgicală.144 Singura dificultate clinică cu această abordare este de a defini în ce moment pacientul poate fi considerat simptomatic.

Debutul simptomelor la adulți este atât de gradual, încât mulți pacienți nu reușesc să recunoască simptomele precoce și apar mai întâi pentru asistență medicală cu un episod sincopal, insuficiență cardiacă sinceră sau angină instabilă. Intervenția chirurgicală este în mod clar necesară la acești pacienți. În schimb, pacienții urmăriți prospectiv, care sunt educați cu privire la posibilele simptome, tind să prezinte un istoric de scădere treptată a

toleranței la efort și creștere a dispneei de efort, care este determinată doar de întrebări concentrate și detaliate. Examenul fizic arată de obicei SA severă, dar nu reușește să evidențieze dovezi de decompensare hemodinamică. Astfel, adesea nu este clar dacă acești pacienți sunt cu adevărat simptomatici sau dacă aceste simptome nespecifice se datorează vârstei, bolii intercurente sau stărilor comorbide.

În general, dacă este prezentă SA severă, chiar și simptomele ușoare ar trebui să fie considerate ca fiind cauzate de SA și pacientul trimis prompt pentru intervenție chirurgicală. Sprijinul pentru această abordare include studii de istorie naturală care arată rata mare de apariție a simptomelor și decese cu dovezi ecocardiografice Doppler de stenoză severă, astfel încât, chiar dacă intervenția chirurgicală este amânată inițial, pacientul este probabil să experimenteze simptome mai severe care necesită intervenție chirurgicală într-un timp relativ scurt. pacienții cu SA și că aproape toți pacienții au disfuncție diastolică semnificativă care persistă câțiva ani după înlocuirea valvei. Unii cercetători sugerează că este necesară o intervenție chiar mai devreme (de exemplu, la pacientul asimptomatic) pentru a preveni modificările secundare ale VS ale acestui proces de boală.139

O altă dificultate clinică în momentul intervenției chirurgicale în SA este determinarea dacă simptomele sunt cauzate de SA atunci când obstrucția nu este severă. La pacientul cu simptome, cum ar fi angina pectorală, dar numai o obstrucție ușoară a valvei, este clar că AS nu este cauza simptomelor. Cu toate acestea, atunci când simptomele sunt prezente și stenoza pare „moderată", relația dintre obstrucția valvei și simptome este mai puțin clară, mai ales în lumina observației că există o suprapunere substanțială a severității hemodinamice între pacienții simptomatici și asimptomatici. Nu există o metodă simplă de a stabili o relație cauză-efect între obstrucția valvei și simptome în aceste cazuri. Un istoric atent și o căutare a cauzelor alternative ale simptomelor pot rezolva problema. Dacă nu, testarea la efort pentru evaluarea obiectivă a toleranței la efort, a răspunsului hemodinamic și a simptomelor poate fi de ajutor.

CHIRURGIA LA PACIENȚI ASIMPTOMATICI

Deși există un consens acum că intervenția chirurgicală este indicată în SA simptomatică, chiar dacă simptomele sunt ușoare112,113, managementul SA asimptomatic rămâne o chestiune de controversă.187,188 Kang și colab.189 au raportat recent un rezultat mai bun pentru 102 pacienți cu SA asimptomatică cu un vârf aortic/electiv cu o viteză aortică mai mare de 45,45 m. înlocuirea valvei decât la pacienții care au fost urmăriți inițial conservator. Cu toate acestea, acest studiu a fost nerandomizat și mortalitatea în grupul de

pacienții tratați inițial conservator a fost neașteptat de mare; a fost de 24% la 6 ani și majoritatea deceselor au avut loc într-adevăr la pacienți care în cele din urmă au demonstrat simptome, dar care nu au suferit totuși o intervenție chirurgicală. Un alt studiu care a propus intervenția chirurgicală electivă în SA asimptomatică a demonstrat de fapt că pacienții care au suferit o intervenție chirurgicală în timp ce erau încă asimptomatici au

avut rezultate operatorii și pe termen lung CH identice cu cele pentru pacienții 11 care au fost operați atunci când au devenit simptomatici.190

Cu toate acestea, aceste date nu au confirmat un rezultat mai bun cu o strategie de chirurgie electivă timpurie.

Există un consens că pacientul foarte rar asimptomatic cu SA și afectare a funcției sistolice VS care nu poate fi explicată prin alte cauze ar trebui îndrumat spre intervenție chirurgicală. În ciuda datelor care arată un rezultat general bun pentru toți ceilalți pacienți cu adevărat asimptomatici și riscul scăzut de moarte subită în timpul fazei asimptomatice a bolii, mulți medici sunt reticenți să urmărească acești pacienți din mai multe motive. Există dificultatea discutată anterior de a distinge clar între starea asimptomatică și cea ușor simptomatică și faptul că pacienții frecvent nu se prezintă imediat când se dezvoltă simptomele. În plus, riscul operator crește semnificativ odată cu simptomele și severitatea acestora. Un registru chirurgical mare raportează o mortalitate chirurgicală mai mică de 2% pentru pacienții din clasa funcțională I sau II de insuficiență cardiacă New York Heart Association (NYHA), comparativ cu 3,7% și 7% pentru pacienții din clasele III și IV NYHA.

faza asimptomatică și împiedică un rezultat chirurgical optim ulterior.192 Deoarece, din datele actuale, pare totuși puțin probabil ca beneficiul potențial al înlocuirii valvei la pacienții asimptomatici să depășească riscul de intervenție chirurgicală și riscul pe termen lung de complicații legate de protezare la toți pacienții, intervenția chirurgicală pentru SA severă nu poate fi recomandată în general înainte de apariția simptomelor. Cu toate acestea, stratificarea riscului trebuie luată în considerare pentru a identifica pacienții care sunt susceptibili de a beneficia de intervenția chirurgicală electivă.188

Stratificarea riscului a fost discutată anterior (vezi Rezultatul clinic). Trebuie remarcat faptul că în toate studiile care au identificat predictori de rezultat în SA asimptomatică, marea majoritate a evenimentelor a fost dezvoltarea simptomelor care au necesitat înlocuirea valvei. Astfel, s-a dovedit în primul rând că aceste variabile prezic un timp mai scurt până la apariția simptomelor, dar nu și mortalitatea. Niciun studiu nu a putut demonstra până acum că intervenția chirurgicală electivă la pacienții asimptomatici bazată pe astfel de factori de risc are un impact semnificativ asupra supraviețuirii. Din acest motiv, ghidurile actuale sunt destul de prudente cu recomandările.112,113 Deoarece pacienții cu viteza maximă a jetului aortic peste 5,5 m/s145 și cei cu calcificare moderată până la severă a valvei și creștere rapidă a vitezei transvalvulare (>0,3 m/s în decurs de 1 an)144 sunt, în special, susceptibili să experimenteze astfel de simptome chirurgicale, ghidurile europene recomandă o revigorare atât de rapidă. ar trebui luate în considerare (clasa IIaC; vezi Tabelul 11-5).

Testarea de stres ca predictor al rezultatului a fost, de asemenea, discutată anterior. Pacienții cu capacitate normală de efort pot fi

considerată cu risc scăzut și urmărită în siguranță. Dezvoltarea simptomelor în timpul testului de efort indică intervenția chirurgicală, în special la pacienții activi fizic (clasa I în

Europa, IIb în Statele Unite). Cu toate acestea, trebuie reținut că dispneea la exercițiu poate fi dificil de interpretat la pacienții care în mod normal se angajează doar într-o activitate fizică scăzută, în special la vârstnici, luând decizii mai dificile. Pacienții asimptomatici cu scăderi ale tensiunii arteriale sub valoarea inițială în timpul testelor de efort ar trebui, de asemenea, luați în considerare pentru intervenție chirurgicală prin consens.

Aritmiile la efort, hipertrofia excesivă a VS, creșterea marcată a gradientului mediu în timpul efortului și creșterea neurohormonilor sunt mai controversate și/sau limitele clare pentru luarea deciziilor clinice sunt slab definite. Prin urmare, acești factori de risc sunt clasați destul de jos (IIbC).112,113

Nivelurile BNP sunt deosebit de utile atunci când sunt normale sau doar ușor crescute, indicând un rezultat bun pe termen scurt. Cu toate acestea, valoarea predictivă pozitivă a acestei măsurători trebuie privită cu prudență din cauza nespecificității sale și a faptului că mai multe valori limită au fost propuse în diferite studii pentru a indica un rezultat slab.154,193,194. Mai mult, s-a raportat că nivelurile plasmatice ridicate de neurohormoni sunt asociate cu mortalitate operatorie ridicată și cu un rezultat postoperator mai rău în ceea ce privește funcția VS și starea simptomatică.154 În cele din urmă, măsurătorile neurohormonului pot ajuta la o mai bună distincție între starea asimptomatică și simptomatică precoce sau pentru a lega scurtarea respirației cu SA la un pacient cu o cauză pulmonară suplimentară a acestui simptom.

Recomandările pentru intervenții chirurgicale conform ghidurilor US112 și europene113 actuale sunt rezumate în Tabelul 11-5, precum și în Figurile 11-11 și 11-12.

INTERVENȚIA LA VARSTANI

Evaluarea riscului intervențional este deosebit de importantă la pacienții vârstnici. Sunt necesari parametrii obiectivi pentru a evalua riscul intervențional și astfel pentru a prezice riscul intervenției chirurgicale și pentru a identifica pacienții cu risc ridicat care ar beneficia de procedurile percutanate.195 În acest sens, ar fi de ajutor scoruri de risc fiabile care prezic mortalitatea CH chirurgicală. EuroSCORE, încă utilizat pe scară largă în 11 Europa, nu a fost dezvoltat pentru acest grup specific de pacienți, are limitări majore și supraestimează frecvent mortalitatea la 30 de zile.196 Deși mortalitatea chirurgicală este mai mare la pacienții vârstnici, aceștia experimentează, de asemenea, o speranță de viață semnificativ prelungită după înlocuirea valvei. Atunci când se ia în considerare intervenția la pacienții vârstnici, este util să se consulte tabele de viață ajustate în funcție de vârstă, astfel încât supraviețuirea așteptată după intervenție chirurgicală (ca și pentru adulții de vârstă egală fără SA) să poată fi comparată cu supraviețuirea așteptată fără intervenție chirurgicală195. cu o supraviețuire mediană între 6 și 7 ani — asemănătoare cu speranța de viață în populația generală.197 Pacienții cu SA severă care nu mai sunt considerați adecvați pentru chirurgia convențională au un rezultat semnificativ îmbunătățit cu implantarea transfemorală de valvă aortică transcateter (TAVI) decât cu terapia standard (mortalitate la 2 ani de toate cauzele, respectiv 43.3% vs. figură 43.3% vs. 11-13).198 TAVI a devenit şi o terapie acceptată pentru pacienţii cu SA severă pentru care intervenţia chirurgicală prezintă

un risc ridicat. Într-un studiu controlat randomizat care a comparat TAVI și înlocuirea convențională a valvei, non-inferioritatea a fost dovedită pentru TAVI (mortalitate la 2 ani de toate cauzele 33,9% și, respectiv, 35,0%) (Figura 11-14)199, deși au existat diferențe importante în

Stenoză aortică severă

Vmax >4 m/s AVA <1,0 cm2 Gradient mediu >40 mm Hg

FIGURA 11-11 Algoritmul reprezentând strategia de management pentru pacienții cu stenoză aortică severă de la American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines. Angiografia coronariană preoperatorie trebuie efectuată în mod obișnuit, în funcție de vârstă, simptome și factori de risc coronarian. Cateterismul cardiac și angiografia pot fi de asemenea utile atunci când există o discordanță între rezultatele clinice și cele ecocardiografice. AVA, zona valvei aortice; TA, tensiunea arterială; CABG, chirurgie de bypass a arterei coronare; eco, ecocardiografie; VS, ventricular stâng; Vmax, viteza maximă prin valva aortică determinată prin ecocardiografie Doppler.

FIGURA 11-12 Algoritmul reprezentând strategia de management pentru pacienții cu stenoză aortică severă (SA) din Ghidurile Societății Europene de Cardiologie (ESC). AVR, înlocuirea valvei aortice; FEVS, fracția de ejecție a ventriculului stâng; Med Rx, terapie medicală; TAVI, implantare transcateter de valvă aortică. (De la Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, și colab. Ghid pentru managementul bolii cardiace valvulare [versiunea 2012]: Grupul de lucru comun pentru managementul bolilor cardiace valvulare al Societății Europene de Cardiologie (ESC) și Asociația Europeană de Chirurgie a Inimii (ESC) și a Asociației Europene de Chirurgie a Inimii [EACTC]. 2012;424:S1–44.)

a Definiția severității b Factori de risc

Decizia echipei cHeart

TAVI	179	138	124	110	83	
Standard		179	121	85	62	42

terapie

FIGURA 11-13 Înlocuirea valvei aortice transcateter la pacienții inoperabili cu stenoză aortică simptomatică severă. Estimările de supraviețuire Kaplan-Meier pentru pacienții simptomatici cu stenoză aortică severă care nu erau candidați potriviți pentru intervenție chirurgicală și care au primit terapie standard (n = 179) sau implantare transcateter de valvă aortică (TAVI) (n = 179). CI, interval de încredere (Din Makkar RR, Fontana GP, Jilaihawi H, Kapadia S, Pichard AD, Douglas PS și colab. Transcatheter aortic-valve replacement for inoperable severe aortic stenosis. N Engl J Med 2012;366:1696–704.)

348

351

260

236

234

217

31

32

298

252

172

165

70

65

TAVI

Chirurgie

FIGURA 11-14 Implantarea valvei aortice transcateter versus înlocuirea chirurgicală a valvei aortice la pacienții cu risc ridicat. Estimările de supraviețuire Kaplan-Meier pentru pacienții cu risc ridicat cu stenoză aortică severă care primesc terapie chirurgicală de înlocuire a valvei aortice (chirurgie) (n = 351) sau implantare transcateter de valvă aortică (TAVI) (n = 348). CI, interval de încredere. (De la Kodali SK, Williams MR, Smith CR, Svensson LG, Webb JG, Makkar RR, et al. Rezultate de doi ani după înlocuirea transcateterului sau chirurgicală a valvei aortice. N Engl J Med 2012;366:1686–95.)

riscuri periprocedurale, cu complicații vasculare mai frecvente în grupul TAVI (11,0% vs. 3,2%; P <0,001) și sângerări majore mai frecvente și fibrilație atrială de nou-apariție la cei supuși intervenției chirurgicale.200 RA este mai frecventă după TAVI200 și datele de rezultat pe termen lung sunt încă lipsite. Prin urmare, utilizarea TAVI trebuie în continuare limitată la pacienții cu risc chirurgical ridicat. Alegerea între TAVI și înlocuirea chirurgicală a valvei în acest grup rămâne o provocare și ar trebui făcută de o echipă cardiacă care include cardiologi și chirurgi.

În ciuda datelor convingătoare privind beneficiile intervenției valvei aortice la vârstnici, rata de trimitere a pacienților vârstnici pentru intervenția valvei aortice este scăzută, studiile estimând că doar aproximativ 33% candidații potriviți sunt trimiși pentru intervenție chirurgicală. este necesară o educare îmbunătățită a medicilor primari cu privire la beneficiile intervenției în această grupă de vârstă.201 Un alt motiv pentru care nu se trimit pacienții vârstnici spre intervenție chirurgicală îl reprezintă comorbiditățile frecvente.

ÎNLOCUIRE VALVA AORTICĂ ÎN MOMENTUL CHIRURGIEI DE BYPASS CORONAR

Având în vedere că mulți pacienți cu SA au, de asemenea, CAD semnificativ, nu este surprinzător că în unele cazuri este necesară intervenția chirurgicală pentru boala coronariană înainte de dezvoltarea obstrucției valvulare severe. Progresia ulterioară a severității stenozei conduce apoi la necesitatea unei intervenții chirurgicale a valvei aortice la o dată ulterioară la mulți dintre acești pacienți. Din păcate, mortalitatea operativă pentru aortă

înlocuirea valvulară la pacienții cu intervenții chirurgicale cardiace anterioare este

foarte mare, variind de la 14% la 30%, deși rezultat pe termen lung

este mai promițătoare, cu o rată de supraviețuire de aproximativ 5 ani de

Un studiu cu un interval lung (9 ani) între cele două proceduri chirurgicale a raportat că nu existau dovezi de SA la momentul procedurii inițiale.202 Cu toate acestea, într-un studiu cu un interval mai scurt (6 ani) între proceduri, s-a observat că dovezile de SA ușoare până la moderate au fost prezente la prima procedură la mulți pacienți. proceduri. Motivul pentru neînlocuirea valvei aortice se bazează pe ipoteza că progresia bolii este lentă și nu apare la toți pacienții, astfel încât intervenția chirurgicală a valvei nu poate fi niciodată necesară sau poate fi amânată pentru o dată mult mai târziu. Motivul pentru înlocuirea „profilactică” a valvei aortice este că progresia bolii este inevitabilă, astfel încât va fi necesară o a doua intervenție chirurgicală într-un punct previzibil, în funcție de severitatea stenozei inițiale. Studiile ulterioare privind istoria naturală a SA ușoară până la moderată susțin ultima dintre aceste două rațiuni și sugerează că înlocuirea valvulară „profilactică” să fie luată în considerare atunci când valva aortică este anormală din punct de vedere anatomic și viteza antegradă este crescută. Rata de progresie hemodinamică în anumite subgrupuri pare a fi destul de previzibilă, chiar dacă există o oarecare variabilitate în rata individuală de progresie.47,141.

Dintre pacienții asimptomatici cu o valvă aortică anormală din punct de vedere anatomic și o viteză a jetului aortic mai mare de 4,0 m/s, aproape 80% au nevoie de înlocuirea valvei aortice în decurs de 2 ani, ceea ce sugerează că intervenția chirurgicală valvulară în momentul intervenției chirurgicale a arterei coronare este adecvată pentru a preveni reoperarea precoce. Dintre pacienții asimptomatici cu o viteză a jetului între 3 și 4 m/s, rata de înlocuire a valvei este încă mare, aproximativ 40% necesitând operație valvulară în 2 ani și aproape 80% necesitând intervenție chirurgicală în 5 ani. În acest ultim grup, decizia privind înlocuirea valvulară „profilactică” ar trebui să fie individualizată, în funcție de viteza jetului în acest interval, de gradul de calcificare a valvei la ecocardiografia bidimensională și la fluoroscopie și de alți factori clinici, cum ar fi vârsta, boala comorbidă și preferința pacientului. Când scleroza aortică este prezentă, dar viteza jetului este mai mică de 3,0 m/s, este adecvat să se amâne intervenția valvulară deoarece rata de

dezvoltarea simptomelor este considerabil mai lentă, fiind de doar 16% la 2 ani.

Această abordare va fi perfecționată pe măsură ce devin disponibile date suplimentare despre istoria naturală a SA ușoară-moderată și, de asemenea, va fi modificată pe măsură ce

sunt dezvoltate proceduri chirurgicale îmbunătățite pentru SA. Principalele motive pentru a amâna înlocuirea valvei la un pacient care este deja supus unei intervenții chirurgicale cardiace includ riscul operator crescut, complicațiile și inconvenientele anticoagulării pe termen lung, hemodinamica suboptimă a valvei protetice și riscul de disfuncție sau infecție a valvei protetice, astfel încât îmbunătățirile oricăruia dintre acești factori ar putea înclina balanța către o intervenție mai devreme. În schimb, utilizarea abordărilor chirurgicale minim invazive ar putea argumenta împotriva efectuării intervenției chirurgicale valvulare până când aceasta este absolut necesară, deoarece procedurile coronariene și valvulare sunt efectuate din abordări diferite. În orice caz, un istoric de boală valvulară aortică sau un suflu patologic la auscultare impune o evaluare atentă a anatomiei și funcției valvei la pacientul supus unei intervenții chirurgicale pe artere coronare. Atunci când ecocardiografia Doppler arată o boală moderată sau severă, trebuie luată în considerare intervenția chirurgicală concomitentă a valvei aortice.

STENOZA AORTICA CU STÂNGA

DISFUNCȚIE VENTRICULARĂ

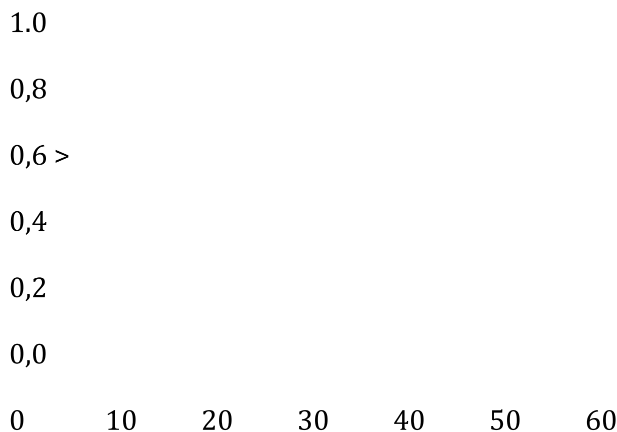
Disfuncția sistolică VS este un factor de risc pentru mortalitatea operatorie; înlocuirea valvulară pentru SA implică o mortalitate de trei ori mai mare la pacienții vârstnici cu o FE mai mică de 20% decât la cei cu o FE mai mare de 60% (15% față de 6%, respectiv).205 Cu toate acestea, rezultatul clinic este și mai rău fără intervenție chirurgicală, cu o supraviețuire la 12 luni de numai 20% până la 50% la adulții cu VS și funcția VS redusă sever la adulții cu VS la 50%16. disfuncția se datorează unei postîncărcări crescute cu contractilitate miocardică normală, funcția sistolica este de așteptat să se îmbunătățească după ameliorarea obstrucției fluxului. Chiar și în cazul disfuncției miocardice suprapuse, performanța de ejecție ventriculară ar trebui să se îmbunătățească din cauza efectului de reducere a postîncărcării al înlocuirii valvei.206 Într-o serie de 154 de pacienți cu SA severă și FE de 35% sau mai puțin, mortalitatea operatorie a fost de numai 9%. Chiar dacă mai mult de 50% dintre acești pacienți au suferit concomitent bypass coronarian, majoritatea au avut o FE mai bună și simptome scăzute după intervenția chirurgicală.38

La pacienții cu SA severă, un gradient scăzut și disfuncție VS, ecocardiografia de stres cu dobutamină a fost sugerată ca o abordare pentru a distinge cei cu rezervă contractilă de cei puțin probabil să beneficieze de intervenție chirurgicală.125 Deși această abordare poate fi utilă în unele cazuri, se recomandă prudență deoarece nu există suficiente studii privind rezultatele care să abordeze dacă această abordare ar trebui utilizată pentru a nega aceste intervenții chirurgicale. Într-un studiu, pacienții cu o zonă mică de valvă aortică și un gradient mediu transvalvular scăzut (<30 mm Hg) au avut rezultate slabe cu terapia chirurgicală, cu o mortalitate operatorie de 21% și o supraviețuire la 3 ani de doar 62%, comparativ cu 68% pentru pacienții cu SA, disfuncție VS și cei cu un gradient mediu H de 320 mm mai mare. intervenția chirurgicală supraviețuită a avut o stare funcțională îmbunătățită, iar EF s-a îmbunătățit cu aproximativ 10 unități EF. Într-o comparație nerandomizată a terapiei medicale și chirurgicale pentru SA cu gradient scăzut, supraviețuirea a fost de 78% la 4 ani în grupul chirurgical, comparativ cu 15% în grupul

medical.208 Un registru multicentric de pacienți cu SA cu flux scăzut, gradient scăzut a raportat că pacienții fără rezervă contractilă au avut un rezultat semnificativ mai rău decât cei cu rezervă contractilă. Cu toate acestea, supraviețuirea a fost mai bună cu înlocuirea valvulară chiar și în absența rezervei contractile (Figura 11-15).126 Mai important, supraviețuitorii au prezentat o îmbunătățire similară a funcției VS, indiferent de prezența rezervei contractile.131 Astfel, deși riscul chirurgical este ridicat, rezultatul sumbru al terapiei medicale dă pondere luării în considerare a intervenției chirurgicale de flux scăzut, chiar și la pacienții cu gradient-sever de rezerve scăzute, chiar și la pacienții cu rezerve reduse de gradient-sever. În special, supraviețuirea la 5 ani la pacienții cu SA cu debit scăzut, gradient scăzut, fără rezervă contractilă, a fost mai mare la pacienții cu AVR supuși înlocuirii valvei aortice decât la pacienții tratați medical (54 ± 7%

Urmărire (luni)

FIGURA 11-15 Rezultate pentru pacienții cu stenoză aortică cu debit scăzut și gradient scăzut. Estimări de supraviețuire Kaplan-Meier pentru 136 de pacienți consecutivi cu stenoză aortică cu debit scăzut și gradient scăzut. Grupa I (n = 92) reprezintă pacienții cu rezervă contractilă determinată prin ecocardiografie cu dobutamină în doză mică, Grupa II reprezintă grupul de pacienți cu absența rezervei contractile (n = 44). Estimările de supraviețuire sunt reprezentate în funcție de rezerva contractilă și strategia de tratament (înlocuirea valvei aortice versus tratament medical). (De la Monin JL, Quere JP, Monchi M, Petit H, Baleynaud S, Chauvel C și colab. Stenoza aortică cu gradient scăzut: stratificarea riscului operator și predictori pentru rezultatul pe termen lung: un studiu multicentric folosind hemodinamica stresului cu dobutamina. Circulation 2003;22;108:319–24).



Urmărire (luni)

FIGURA 11-16 Efectul înlocuirii valvei aortice asupra rezultatului în stenoza aortică cu debit scăzut și gradient scăzut. Impactul prognostic al înlocuirii valvei aortice la pacienții cu stenoză aortică cu debit scăzut și gradient scăzut la care ecocardiografia de stres cu dobutamina a demonstrat absența rezervei contractile (n = 81). Estimările de supraviețuire Kaplan-Meier în funcție de dacă a fost efectuată înlocuirea valvei

aortice (AVR) sau dacă pacienții au primit tratament medical. (Din Tribouilloy C, Levy F, Rusinaru D, Petit-Eisenmann H, Baleynaud S, Jobic Y, et al. Rezultatul după înlocuirea valvei aortice pentru stenoza aortică cu debit scăzut/gradient scăzut fără rezervă contractilă la ecocardiografia de stres cu dobutamina. J Am Coll Cardiol 2009;53:1865)

vs. 13 ± 7%, respectiv; P = 0,001) în ciuda unei mortalități operatorii de 22% (Figura 11-16).132

Problema controversată a SA paradoxală cu debit scăzut, gradient scăzut cu FE conservată a fost deja discutată (vezi Ecocardiografie). Înainte ca SA severă să fie luată în considerare în acest subgrup, alte motive pentru constatări, cum ar fi subestimarea fluxului transaortic prin ecocardiografie Doppler, inconsecvența criteriilor de gradare și dimensiunea corporală mică, trebuie excluse cu atenție. Deoarece astfel de pacienți sunt de obicei vârstnici cu hipertensiune arterială și alte comorbidități, evaluarea rămâne dificilă chiar și după confirmarea datelor hemodinamice. Hipertrofia și fibroza VS, precum și simptomele sau creșterea neurohormonilor se pot datora mai degrabă (sau parțial) bolii cardiace hipertensive și, prin urmare, poate să nu ajute la confirmare.

un diagnostic de SA severă. Mai mult, rămâne neclar cum să excludem SA pseudo-severă, iar severitatea calcificării valvei poate fi în prezent singurul indiciu în acest context.133 Modul de identificare a acelor pacienți care au cu siguranță SA severă și care sunt cel mai probabil să beneficieze de intervenție chirurgicală trebuie încă mai bine definit.116.

Mortalitatea operativă și supraviețuirea pe termen lung

În prezent, mortalitatea operativă pentru înlocuirea valvei aortice pentru SA este scăzută, iar rezultatele pe termen lung după intervenția chirurgicală a valvei aortice sunt excelente. Cu toate acestea, se poate aștepta o mortalitate chirurgicală crescută la pacienții vârstnici și în prezența comorbidității.191 Subiectul este discutat mai detaliat în capitolul 14.

Modificări ale geometriei și funcției hipertrofiei ventriculare stângi

OBSTRUCȚIE INTRAAVITARĂ POSTOPERATORIE

La un subgrup de pacienți cu SA, obstrucția dinamică a fluxului ventricular mediu apare în perioada postoperatorie timpurie. Obstrucția intracavitară este cel mai probabil în prezența unui mic ventricul stâng hipertrofiat cu funcție sistolica păstrată. După înlocuirea valvei, scăderea acută a postsarcinii VS are ca rezultat o funcție ventriculară hiperdinamică cu obstrucție a cavității medii. Acești pacienți nu prezintă hipertrofie septală asimetrică, iar mișcarea anterioară sistolica a valvei mitrale este observată doar rar. Curba vitezei sistolice cu vârf tardiv poate avea viteze maxime cuprinse între 1,8 și 6,8 m/s, corespunzătoare gradientelor maxime de 13 până la 185 mm Hg.209-211 Gradienții medii corespunzători acestor viteze maxime sunt mai mici decât cele observate cu obstrucția valvulară, având în vedere vitezele de vârf târzii și viteze joase ale curbei sistolice timpurii.

Obstrucția dinamică a fluxului de ieșire este mai probabilă în perioada postoperatorie timpurie, fiind recunoscută la 50% dintre pacienţi imediat postoperator şi la aproximativ 14% dintre pacienţi atunci când ecocardiografia este efectuată în decurs de 10 zile de la intervenţie chirurgicală, în medie aproximativ 25% dintre pacienţi în total209-211. nitroprusiatul și/sau perfuzia de dobutamina pentru a scădea postsarcina și a crește contractilitatea.210

Obstrucția intracavitară dinamică trebuie recunoscută deoarece pacienții cu o astfel de obstrucție prezintă adesea hipotensiune arterială și dispnee semnificative din cauza unei scurgeri afectate din ventriculul stâng mic, hiperdinamic. Prevenirea și tratamentul depind de menţinerea unei preîncărcări adecvate și de creșterea (mai degrabă decât scăderea în continuare) a postsarcinii. Unele studii nu arată diferențe în ratele de supraviețuire la un an210, în timp ce alte studii sugerează că hipertrofia ventriculară excesivă, în special la femei, este asociată cu o mortalitate postoperatorie mai mare.212

FUNȚIA SISTOLĂ VENTRICULARĂ STÂNGA

Performanța ejecției VS se îmbunătățește după înlocuirea valvei aortice, ca urmare a efectelor favorabile ale chirurgiei valvulare asupra postsarcinii. O mică creștere a FE este observată chiar și la pacienții cu o FE preoperatorie normală, iar creșteri dramatice ale FE pot fi observate la pacienții cu afectare a funcției sistolice la momentul inițial.213,214.

Dintre pacienții la care funcția ventriculară preoperatorie a fost normală, aproximativ 90% au păstrat funcția sistolica postoperator.215 Performanța ejecției ventriculare se îmbunătățește în mod previzibil după ameliorarea SA dacă cauza deteriorării funcției ventriculare a fost crescută după sarcina datorată obstrucției valvulare. Studiile ecocardiografice transesofagiene intraoperatorii sugerează că stresul peretelui terminal sistolic scade în 30 de minute de la înlocuirea valvei aortice.216 Chiar și atunci când funcția VS preoperatorie este sever afectată, cu o FE mai mică de 35%, poate fi de așteptat chiar o îmbunătățire a funcției VS la majoritatea pacienților207.

miocardul sunt prezente, de exemplu, la pacienții cu infarct miocardic sau cardiomiopatie anterioară.

Cu toate acestea, în ciuda argumentelor fiziopatologice potrivit cărora funcția ventriculară ar trebui să se îmbunătățească după intervenția chirurgicală pentru SA, este de preferat să se opereze înainte de debutul disfuncției ventriculare.139 Deși majoritatea pacienților cu SA care sunt urmăriți prospectiv prezintă simptome clare înainte de a exista vreo dovadă de disfuncție ventriculară, debutul VS coincide rar cu simptomele sistolice.

REGRESIA HIPERTROFIEI VENTRICULAR STÂNG

Hipertrofia VS se rezolvă treptat după intervenția chirurgicală pentru SA.56,217 Cu toate acestea, la majoritatea pacienților, un anumit grad de hipertrofie VS persistă pe termen nelimitat după înlocuirea valvei aortice și ar putea fi un marker al leziunii miocardice ireversibile.218 Fiziopatologia hipertrofiei persistente este probabil multifactorială, cu

modificări structurale permanente și severe, deși obstrucția severă a fluxului de ieșire, impusă de fluxul de ieșire persistent. valvă protetică. S-a constatat că fibroza miocardică este asociată cu un rezultat postoperator nefavorabil și într-un studiu sa constatat că este ireversibilă într-o urmărire postoperatorie de 9 luni.192

POSTOPERATORIE PERSISTENT

DISFUNCTIE DIASTOLICA

Componenta musculară a hipertrofiei VS se rezolvă mai rapid decât componenta fibroasă, astfel încât devreme și până la 2 ani după înlocuirea valvei, proporția de țesut fibros în miocard crește în comparație cu cantitatea de miocard. Această creștere relativă a țesutului fibros este asociată cu o creștere a rigidității miocardice precoce după înlocuirea valvei și o scădere a ratei de relaxare diastolică precoce, concomitent cu o reducere a gradului de hipertrofie VS.56,219.

Componenta fibroză interstițială a hipertrofiei ventriculare regresează lent, astfel încât echilibrul dintre țesutul muscular și cel nemuscular nu se normalizează timp de câțiva ani după intervenție chirurgicală. Persistența prelungită a disfuncției diastolice după intervenția chirurgicală pentru SA are implicații clinice semnificative în ceea ce privește capacitatea de efort și starea funcțională.220 Pe măsură ce abordările chirurgicale ale SA se îmbunătățesc în viitor, va trebui abordată întrebarea dacă intervenția chirurgicală ar trebui efectuată mai devreme în cursul bolii pentru a preveni disfuncția diastolică.

Capacitatea de exercițiu și starea funcțională

După înlocuirea valvei aortice, în absența disfuncției VS coexistente sau a CAD necorectate, aproape toți pacienții au rezolvarea simptomelor de angină pectorală, sincopă, amețeli sau insuficiență cardiacă evidentă. Majoritatea pacienților raportează, de asemenea, o îmbunătățire a clasei funcționale, toți supraviețuitorii de 6 luni fiind repartizați în clasa funcțională I sau II NYHA într-o serie de pacienți cu vârsta mai mare de 80 de ani.221 În general, se poate aștepta ca îmbunătățirea stării simptomatice să apară la majoritatea pacienților cu funcție preoperatorie deprimată a VS.207,208.

Într-un studiu prospectiv pe 34 de pacienți supuși înlocuirii valvulare pentru SA, deși funcția sistolica VS s-a îmbunătățit și masa VS a scăzut, nu a existat nicio îmbunătățire obiectivă a performanței la efort pe banda de alergare la 8 și 20 de luni după intervenție chirurgicală, o constatare care ar putea fi atribuită disfuncției diastolice persistente.214.214 mai mare de 2/s prezicând o recuperare simptomatică favorabilă după înlocuirea valvei aortice.222

Terapie medicală

La pacientul asimptomatic cu SA valvulară, terapia medicală este îndreptată spre prevenirea complicațiilor, educarea pacientului și recunoașterea promptă a debutului simptomelor. Odată simptome

intervenție chirurgicală este necesară pentru a îmbunătăți rezultatul și a ameliora simptomele. Terapia farmacologică este adecvată numai la acei pacienți simptomatici care nu sunt candidați la intervenție chirurgicală din cauza unor afecțiuni comorbide sau care refuză intervenția chirurgicală.

Urmărire neinvazivă

Evaluarea ecocardiografică este indicată la momentul diagnosticului pentru a se asigura că este prezentă stenoza valvulară, pentru a cuantifica severitatea bolii și pentru a evalua orice leziuni coexistente. Mulți pacienți cu suflu de ieșire aortică nu au nicio obstrucție, fie doar modificări sclerotice minime ale foișoarelor valvei, cu doar o creștere minoră a vitezei antegrade. Deoarece unii dintre acești pacienți pot evolua către SA, sunt recomandate examinări repetate de rutină la intervale extinse.

Odată ce diagnosticul inițial de SA a fost confirmat, frecvența urmăririi neinvazive este adaptată la severitatea bolii și la alți factori clinici pentru fiecare pacient. Deoarece momentul intervenției chirurgicale se bazează pe apariția simptomelor, este esențial să urmăriți starea funcțională a pacientului. Educarea pacientului care vizează recunoașterea și raportarea promptă a simptomelor tipice de SA este fundamentală în SA severă, dar și în SA ușoară până la moderată, deoarece progresia rapidă și deteriorarea simptomatică nu sunt rare. Stratificarea ulterioară a riscului ar trebui să ia în considerare amploarea calcificării valvei aortice și progresia hemodinamică.

Repetarea examinării ecocardiografice este indicată pentru orice modificare a stării clinice și înaintea oricăror proceduri sau evenimente chirurgicale majore noncardiace (cum ar fi sarcina). În absența unor noi simptome, evaluarea de rutină la fiecare 6 până la 12 luni este adecvată pentru pacienții cu stenoză moderată sau severă (viteza jetului aortic > 3,0 m/s). Cu SA ușoară (viteza jetului 2,0 până la 3,0 m/s), evaluarea la fiecare 2 până la 3 ani este rezonabilă, în absența oricărei modificări a stării clinice sau a constatărilor examenului fizic. Obiectivul vizitei de urmărire este cel mai bine rezumat astfel: „Ascultați pacientul, uitați-vă la valva.”223

Managementul hipertensiunii arteriale

Aproximativ 40% dintre pacienții cu SA au hipertensiune concomitentă.47,148 Pacienții cu SA reprezintă o populație cu risc crescut de evenimente cardiovasculare148,166, astfel încât hipertensiunea arterială este un factor de risc care trebuie ajustat. În plus, prezența hipertensiunii arteriale are ca rezultat o creștere a stresului peretelui VS.

Hipertensiunea arterială trebuie tratată cu prudență la pacienții cu SA și trebuie evitate medicamentele inotrope negative precum beta-blocantele. Există, de asemenea, îngrijorarea că utilizarea vasodilatatoarelor poate duce la o reducere a presiunii de perfuzie coronariană. În mod clasic, utilizarea inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) în SA a fost considerată a fi contraindicată.224

Deși nu a fost conceput pentru a evalua siguranța utilizării inhibitorilor ECA la pacienții cu SA, rezultatele unui studiu retrospectiv indică faptul că un număr semnificativ de pacienți cu SA observați în practica clinică zilnică primesc tratament cu inhibitori ECA din cauza hipertensiunii arteriale concomitente (102 din 211 pacienți). inițierea terapiei cu inhibitori ai ECA s-a dovedit a fi sigură și bine tolerată la un grup de 13 pacienți cu SA ușoară până la moderată și funcție VS păstrată.225

În Studiul Pilot Symptomatic Cardiac Obstruction-Pilot of Enalapril in Aortic Stenosis (SCOPE-AS), pacienții simptomatici cu SA severă și funcție VS normală, care nu erau candidați pentru intervenție chirurgicală, au fost alocați aleatoriu pentru tratamentul cu enalapril sau placebo.226 Inhibitorii ECA au fost bine tolerați la acești pacienți, deși cei cu funcție VS redusă au fost predispuși la dezvoltarea funcției VS.

În cele din urmă, Jimenez-Candil și colab.227 au conceput un studiu elegant de retragere a medicamentelor care a implicat 20 de pacienți cu SA moderată până la severă.

primind deja terapie cu inhibitori ai ECA.227 Atât retragerea cât şi reintroducerea atentă a medicamentului au fost bine tolerate. În timpul tratamentului cu inhibitorul ECA, pacienții au avut o tensiune arterială mai scăzută și gradienți transvalvulari mai mari, dar capacitatea de efort și starea simptomelor au rămas neschimbate.

Aceste date sugerează că terapia cu inhibitori ai ECA poate fi utilizată cu precauție CH la pacienții cu SA. Trebuie avut în vedere că odată cu creșterea severității stenozei, ar putea fi necesară reducerea dozei de antihipertensiv, deoarece hipertensiunea arterială poate deveni mai puțin accentuată și chiar hipotensiunea se poate dezvolta ca urmare a îngustării în continuare a valvei aortice.

Managementul în perioadele de stres hemodinamic

Pacienții asimptomatici cu SA valvulară severă supuși unei intervenții chirurgicale noncardiace prezintă risc de decompensare, cu dezvoltarea simptomelor și potențială instabilitate hemodinamică. Aceste preocupări se aplică, de asemenea, la pacienții cu SA și o boală intercurrentă, în special dacă sunt însoțite de febră sau anemie, și la cerințele hemodinamice crescute ale sarcinii la o femeie cu SA. Mai mulți factori contribuie la decompensarea clinică în aceste situații, inclusiv modificări ale volumului sanguin, modificări ale echilibrului fluidelor, solicitări metabolice crescute, scăderea eliberării de oxigen miocardic, durere și o activitate mai mare a sistemului simpatic. În timpul sarcinii, modificările hemodinamice includ creșterea debitului cardiac, a frecvenței cardiace și a volumului sanguin și o scădere a rezistenței vasculare sistemice.228 Modificări fiziologice suplimentare apar în timpul travaliului (creșteri suplimentare ale debitului cardiac, frecvenței cardiace și tensiunii arteriale, precum și o creștere a rezistenței vasculare sistemice) și după eliberarea placentei (creșterea postîncărcării și a preîncărcăturii ar trebui evaluată oricând înainte de a se evaluă gravitatea228). procedura chirurgicala.

Pacienții simptomatici cu SA severă și pacientele asimptomatice cu afectare a funcției VS sau rezultatul unui test de efort patologic trebuie sfătuite împotriva sarcinii, iar

valvuloplastia sau intervenția chirurgicală trebuie efectuată înainte de sarcină. sarcina este asociată cu o mortalitate relativ scăzută și poate fi bine susținută dacă rămâne asimptomatică.229 Conform ghidurilor recente ale Societății Europene de Cardiologie privind managementul bolilor cardiovasculare în timpul sarcinii, sarcina nu trebuie descurajată la pacientele asimptomatice, chiar și la cele cu SA severă, când dimensiunea și funcția VS, precum și rezultatele testelor de efort sunt normale, nu au fost dovezi severe de LV, hipertrofie recent exclusă (<15 mm) progresia AS.229

Două studii descriu un risc operator acceptabil pentru intervenția chirurgicală noncardică efectuată la pacienții cu SA severă la care înlocuirea valvei a fost refuzată sau considerată a fi un risc prea mare.233,234 Într-un alt studiu, SA severă a fost raportată că crește semnificativ riscurile de mortalitate perioperatorie și infarct miocardic nonfatal. screening-ul pentru CAD este de ajutor în evaluarea riscului operator. În orice caz, este necesară planificarea și monitorizarea meticuloasă în perioada perioperatorie.

Pacienții cu SA ușoară sau moderată asimptomatică pot suferi cu succes intervenții chirurgicale noncardiace sau sarcină, deși au nevoie de îngrijire atentă.146,231,232,236.

Este necesară evaluarea ecocardiografică a severității stenozei și a funcției VS. Trebuie planificate proceduri (de exemplu, inducerea travaliului mai degrabă decât travaliul spontan) pentru a permite monitorizarea hemodinamică invazivă și pentru a permite prevenirea sau atenuarea durerii (de exemplu, utilizarea unui anestezic epidural pentru nașterea vaginală). Monitorizarea hemodinamică invazivă este necesară pentru a optimiza încărcarea

condiţii atât în timpul procedurii cât şi în perioada postoperatorie. Este deosebit de important să se continue monitorizarea postoperatorie până la stabilizarea schimburilor de lichide.

Prin utilizarea acestei abordări, adulţii cu SA au suferit o intervenţie chirurgicală noncardică cu o mortalitate și morbiditate acceptabile236, iar femeile cu SA au avut o sarcină de succes cu nașterea unui copil normal cu o mortalitate și morbiditate maternă scăzută.146,231,232 Dezvoltarea unui al doilea stres hemodinamic suprapus, cum ar fi în timpul unei boli febrile pregnantice, poate echilibra o femeie cu SA febrilă. instabilitate. Din experiența noastră, aceste paciente pot fi gestionate cu monitorizare în secția de terapie intensivă, dar intervenția chirurgicală în timpul sarcinii poate fi necesară în cazuri extreme.135,237.

Prevenirea progresiei bolii

Asemănările dintre SA și ateroscleroză în ceea ce privește factorii clinici asociați, modificările histopatologice și rezultatele clinice indică faptul că AS calcificată este un proces activ de boală care poate fi susceptibil de terapie medicală. S-a emis ipoteza că terapiile îndreptate către factori asociați, cum ar fi hiperlipidemia, inflamația și calcificarea ar putea încetini sau preveni progresia bolii. Deși studii experimentale și mai multe studii retrospective au părut să susțină conceptul că statinele ar putea încetini progresia SA174,175,177,178, acest concept nu a fost confirmat în studiile controlate

randomizate.176,180,181 Diferența majoră între studiile retrospective și cele prospective a fost că pacienții care aveau de fapt hiperlipidemie au fost excluși pentru că nu erau privați de terapie statistică38. Datele disponibile în prezent susțin așadar un control agresiv al hiperlipidemiei (folosind statinele ca terapie de primă linie) la toți pacienții cu scleroză aortică și stenoză. Cu toate acestea, nu sunt disponibile date care să susțină terapiile hipolipemiante la pacienții cu SA care au niveluri normale de colesterol. Deoarece se știe că pacienții cu SA și chiar pacienții cu scleroză aortică au o morbiditate și mortalitate cardiovasculară crescută166, terapia cu statine ar putea fi benefică în cele din urmă. Shah și colab.239 au demonstrat că pacienții cu CAD cunoscut și o valvă aortică sclerotică, care nu au primit terapie cu statine, au un risc de 2,4 ori mai mare de apariție a infarctului miocardic decât pacienții cu o valvă aortică normală. Acești investigatori au arătat, de asemenea, că acest risc ar putea fi atenuat de terapia cu statine.

O asociere a ACE cu lipoproteinele de densitate joasă a fost demonstrată în valvele aortice umane sclerotice și stenotice, dar nu și în valvele aortice umane normale. Cu toate acestea, un alt studiu retrospectiv nu a găsit niciun efect al inhibitorilor ECA asupra progresiei hemodinamice determinate ecocardiografic.178 Un studiu retrospectiv amplu a sugerat că terapia ECA și blocante ale receptorilor de angiotensină pot îmbunătăți supraviețuirea la pacienții cu SA242. ipoteza.

REFERINȚE

Clark C. Relația dintre diferența de presiune prin valva aortică și fluxul de ieșire din ventricul stâng. Cardiovasc Res 1978;12:276–87.

Pasipoularide A. Evaluarea clinică a dinamicii ejecției ventriculare cu și fără obstrucție a fluxului. J Am Coll Cardiol 1990;15:859–82.

Bermejo J, Antoranz JC, Burwash IG, et al. Analiza in vivo a relației instantanee de diferență de presiune transvalvulară-flux în stenoza valvei aortice: implicații ale dinamicii fluidelor instabile pentru evaluarea clinică a severității bolii. J Heart Valve Dis 2002;11:557–66.

Otto CM, Pearlman AS, Gardner CL, et al. Validarea experimentală a măsurării ecocardiografice Doppler a debitului volumic prin valva aortică stenotică. Circulaţie 1988;78:435–41.

Hatle L, Angelsen BA, Tromsdal A. Evaluarea non-invazivă a stenozei aortice prin ecografie Doppler. Br Heart J 1980;43:284–92.

Currie PJ, Seward JB, Reeder GS și colab. Evaluarea ecocardiografică Doppler cu undă continuă a severității stenozei aortice calcifice: un studiu corelativ simultan Doppler-cateter la 100 de pacienți adulți. Circulaţie 1985;71:1162–9.

Otto CM, Nishimura RA, Davis KB, et al. Constatări ecocardiografice Doppler la adulții cu stenoză aortică valvulară simptomatică severă. Registrul Valvuloplastiei cu Balon Ecocardiografi. Am J Cardiol 1991;68:1477–84.

Otto CM, Pearlman AS. Ecocardiografia Doppler la adulți cu stenoză aortică simptomatică. Utilitate de diagnosticare și rentabilitate. Arch Intern Med 1988;148: 2553–60.

Laskey WK, Kussmaul WG. Recuperarea presiunii în stenoza valvei aortice. Circulaţie 1994;89:116–21.

Levine RA, Jimoh A, Cape EG, et al. Recuperarea presiunii distal de o stenoză: cauză potențială a „supraestimarii" gradientului prin ecocardiografie Doppler. J Am Coll Cardiol 1989;13:706–15.

Niederberger J, Schima H, Maurer G și colab. Importanța recuperării presiunii pentru evaluarea stenozei aortice prin ecografie Doppler. Rolul dimensiunii aortei, ariei valvei aortice și direcției jetului stenotic in vitro. Tiraj 1996;94:1934–40.

Baumgartner H, Stefenelli T, Niederberger J, și colab. „Supraestimarea" gradienților cateterului prin ecografie Doppler la pacienții cu stenoză aortică: o manifestare previzibilă a recuperării presiunii. J Am Coll Cardiol 1999;33:1655–61.

Otto CM, Pearlman AS, Comess KA, et al. Determinarea ariei valvei aortice stenotice la adulți prin ecocardiografie Doppler. J Am Coll Cardiol 1986;7:509–17.

Zoghbi WA, Farmer KL, Soto JG, et al. Cuantificare precisă neinvazivă a ariei valvei aortice stenotice prin ecocardiografie Doppler. Circulaţie 1986;73:452–9.

Teirstein P, Yeager M, Yock PG și colab. Măsurarea ecocardiografică Doppler a ariei valvei aortice în stenoza aortică: o aplicare neinvazivă a formulei Gorlin. J Am Coll Cardiol 1986;8:1059–65.

Ohlsson J, Wranne B. Evaluarea noninvazivă a zonei valvei la pacienții cu stenoză aortică. J Am Coll Cardiol 1986;7:501–8.

Gorlin R, Gorlin SG. Formula hidraulică pentru calcularea ariei valvei mitrale stenotice, a altor valve cardiace și a șunturilor circulatorii centrale. I. Am Heart J 1951;41:1–29.

Cannon SR, Richards KL, Crawford MH, et al. Inadecvarea formulei Gorlin pentru prezicerea zonei valvei protetice. Am J Cardiol 1988;62:113–6.

Cannon SR, Richards KL, Crawford M. Estimarea hidraulică a ariei orificiului stenotic: o corecție a formulei Gorlin. Circulaţie 1985;71:1170–8.

Richards KL, Cannon SR, Miller JF, et al. Calculul ariei valvei aortice prin ecocardiografie Doppler: o aplicare directă a ecuației de continuitate. Circulaţie 1986;73:964–9.

Segal J, Lerner DJ, Miller DC și colab. Când ar trebui aria supapei determinată de Doppler să fie mai bună decât formula Gorlin?: Variația constantelor hidraulice în stări de debit scăzut. J Am Coll Cardiol 1987;9:1294–305.

Montarello JK, Perakis AC, Rosenthal E, et al. Deschidere normală și stenotică a valvei aortice umane: evaluarea in vitro a modificărilor zonei orificiului cu fluxul. Eur Heart J 1990;11: 484–91.

Bache RJ, Wang Y, Jorgensen CR. Efectele hemodinamice ale efortului în stenoza aortică valvulară izolată. Tiraj 1971;44:1003–13.

Otto CM, Pearlman AS, Kraft CD, et al. Modificări fiziologice cu efort maxim în stenoza aortică valvulară asimptomatică evaluată prin ecocardiografie Doppler. J Am Coll Cardiol 1992;20:1160–7.

Shively BK, Charlton GA, Crawford MH, et al. Dependența de flux a zonei valvei în stenoza aortică: relație cu morfologia valvei. J Am Coll Cardiol 1998;31:654–60.

Tardif JC, Rodrigues AG, Hardy JF, et al. Determinarea simultană a ariei valvei aortice prin formula Gorlin și prin ecocardiografie transesofagiană în diferite condiții de flux transvalvular. Dovezi că zona anatomică a valvei aortice nu se modifică odată cu variațiile de flux în stenoza aortică. J Am Coll Cardiol 1997;29:1296–302.

Badano L, Cassottano P, Bertoli D, et al. Modificări ale zonei eficace a valvei aortice în timpul ejecției la adulții cu stenoză aortică. Am J Cardiol 1996;78:1023–8.

Bermejo J, Garcia-Fernandez MA, Torrecilla EG, et al. Efectele dobutaminei asupra indicilor ecocardiografici Doppler ai stenozei aortice. J Am Coll Cardiol 1996;28:1206–13.

Burwash IG, Pearlman AS, Kraft CD și colab. Dependența de flux a măsurilor de severitate a stenozei aortice în timpul efortului. J Am Coll Cardiol 1994;24:1342–50.

Burwash IG, Thomas DD, Sadahiro M, et al. Dependența zonelor valvei cu formula Gorlin și ecuația de continuitate de debitul volumic transvalvular în stenoza aortică valvulară. Tiraj 1994;89:827–35.

Casale PN, Palacios IF, Abascal VM, et al. Efectele dobutaminei asupra zonelor valvulare Gorlin și ecuația de continuitate și rezistența valvei în stenoza aortică valvulară. Am J Cardiol 1992;70:1175–9.

Chambers JB, Sprigings DC, Cochrane T și colab. Ecuația de continuitate și formula Gorlin în comparație cu zona orificiului observată direct în valvele aortice native și protetice. Br Heart J 1992;67:193–9.

Bermejo J, Antoranz JC, Garcia-Fernandez MA, et al. Dinamica fluxului valvelor aortice stenotice evaluată prin procesarea semnalului spectrogramelor Doppler. Am J Cardiol 2000;85:611–7.

Arsenault M, Masani N, Magni G, et al. Variația ariei valvei anatomice în timpul ejecției la pacienții cu stenoză aortică valvulară evaluată prin planimetrie ecocardiografică

bidimensională: comparație cu datele Doppler tradiționale. J Am Coll Cardiol 1998;32:1931–7.

Lester SJ, McElhinney DB, Miller JP, et al. Rata de modificare a zonei valvei aortice în timpul unui ciclu cardiac poate prezice rata de progresie hemodinamică a stenozei aortice. Tiraj 2000;101:1947–52.

Carabello BA, Green LH, Grossman W, et al. Determinanți hemodinamici ai prognosticului înlocuirii valvei aortice în stenoza aortică critică și insuficiența cardiacă congestivă avansată. Circulație 1980;62:42–8.

deFilippi CR, Willett DL, Brickner ME, et al. Utilitatea ecocardiografiei cu dobutamina pentru a distinge stenoza aortică valvulară severă de cea neseveră la pacienții cu funcție ventriculară stângă deprimată și gradienți transvalvulari mici. Am J Cardiol 1995;75:191–4.

Connolly HM, Oh JK, Orszulak TA și colab. Înlocuirea valvei aortice pentru stenoza aortică cu disfuncție ventriculară stângă severă. Indicatori de prognoză. Tiraj 1997;95: 2395–400.

Kadem L, Rieu R, Dumesnil JG, et al. Modificările dependente de flux în zona orificiului efectiv al valvei aortice derivate din Doppler sunt reale și nu se datorează artefactului. J Am Coll Cardiol 2006;47:131–7.

Baumgartner H. Evaluarea hemodinamică a stenozei aortice: mai sunt lecții de învățat? J Am Coll Cardiol 2006;47:138–40.

Cannon JD Jr, Zile MR, Crawford FA Jr, et al. Rezistența valvei aortice ca adjuvant al formulei Gorlin în evaluarea severității stenozei aortice la pacienții simptomatici. J Am Coll Cardiol 1992;20:1517–23.

Ford LE, Feldman T, Chiu YC, et al. Rezistența hemodinamică ca măsură a deteriorării funcționale în stenoza valvulară aortică. Circ Res 1990;66:1–7.

Voelker W, Reul H, Nienhaus G, et al. Comparație între rezistența valvulară, pierderea de lucru prin accident vascular cerebral și zona valvei Gorlin pentru cuantificarea stenozei aortice. Un studiu in vitro într-un model de flux aortic pulsatil. Tiraj 1995;91:1196–204.

Frank A, Chung C. Hemodysnamics valvei aortice sub calcificarea degenerativă a foilor: o abordare de modelare computerizată. Conferința de bioinginerie 2001;50: 655–75.

Blais C, Pibarot P, Dumesnil JG, et al. Comparația rezistenței supapei cu zona efectivă a orificiului în ceea ce privește dependența de curgere. Am J Cardiol 2001;88:45–52.

Burwash IG, Hay KM, Chan KL. Stabilitatea hemodinamică a zonei valvei, rezistența valvei și pierderea de lucru în accident vascular cerebral în stenoza aortică: o analiză comparativă. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:814–22.

Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. Studiul prospectiv al stenozei aortice valvulare asimptomatice. Predictori clinici, ecocardiografici și de efort ai rezultatului. Tiraj 1997;95:2262–70.

Sprigings DC, Chambers JB, Cochrane T, et al. Pierderea muncii în accident vascular cerebral ventricular: validarea unei metode de cuantificare a severității stenozei aortice și derivarea unei formule a orificiului. J Am Coll Cardiol 1990;16:1608–14.

Tobin JR Jr, Rahimtoola SH, Blundell PE și colab. Procentul de pierdere a muncii în AVC ventricular stâng. Un concept hemodinamic simplu pentru estimarea severității stenozei aortice valvulare. Tiraj 1967;35:868–79.

Laskey WK, Kussmaul WG, Noordergraaf A. Hemodinamica arterială valvulară și sistemică în stenoza valvei aortice. O abordare bazată pe modele. Circulație 1995;92:1473–8.

Carroll JD, Carroll EP, Feldman T, et al. Diferențele asociate sexului în funcția ventriculară stângă în stenoza aortică la vârstnici. Circulaţie 1992;86:1099–107.

Douglas PS, Otto CM, Mickel MC, et al. Diferențele de gen în geometria și funcția ventriculului stâng la pacienții supuși dilatației cu balon a valvei aortice pentru stenoză aortică izolată. Registrul NHLBI pentru valvuloplastie cu balon. Br Heart J 1995;73:548–54.

Aurigemma GP, Silver KH, McLaughlin M și colab. Impactul geometriei camerei și al sexului asupra funcției sistolice a ventriculului stâng la pacienții cu vârsta > 60 de ani cu stenoză aortică. Am J Cardiol 1994;74:794–8.

Legget ME, Kuusisto J, Healy NL, et al. Diferențele de gen în funcția ventriculară stângă în repaus și cu efort în stenoza aortică asimptomatică. Am Heart J 1996;131: 94–100.

Jin XY, Pepper JR, Gibson DG. Efectele decoordonării asupra relației forțevelocity ventriculare stângi în stenoza aortică. Heart 1996;76:495–501.

Villari B, Campbell SE, Schneider J, et al. Diferențele dependente de sex în funcția și structura ventriculului stâng în suprasolicitarea cronică a presiunii. Eur Heart J 1995;16:1410–9.

Douglas PS, Berko B, Lesh M și colab. Modificări ale funcției diastolice ca răspuns la hipertrofia ventriculară stângă progresivă. J Am Coll Cardiol 1989;13:461–7.

Villari B, Campbell SE, Hess OM, et al. Influența rețelei de colagen asupra funcției sistolice și diastolice a ventriculului stâng în boala valvei aortice. J Am Coll Cardiol 1993;22: 1477–84.

Villari B, Vassalli G, Schneider J, et al. Dependența de vârstă a funcției diastolice a ventriculului stâng în hipertrofia de supraîncărcare a presiunii. J Am Coll Cardiol 1997;29:181–6.

Folland ED, Parisi AF, Carbone C. Este presiunea arterială periferică un substitut satisfăcător pentru presiunea aortică ascendentă atunci când se măsoară gradienții valvei aortice? J Am Coll Cardiol 1984;4:1207–12.

Faggiano P, Antonini-Canterin F, Ribichini F, et al. Hipertensiunea arterială pulmonară la pacienții adulți cu stenoză aortică valvulară simptomatică. Am J Cardiol 2000;85:204–8.

Tracy GP, Proctor MS, Hizny CS. Reversibilitatea hipertensiunii arteriale pulmonare în stenoza aortică după înlocuirea valvei aortice. Ann Thorac Surg 1990;50:89–93.

Aragam JR, Folland ED, Lapsley D, et al. Cauza și impactul hipertensiunii pulmonare în stenoza aortică izolată asupra mortalității operatorii pentru înlocuirea valvei aortice la bărbați. Am J Cardiol 1992;69:1365–7.

Snopek G, Pogorzelska H, Zielinski T și colab. Înlocuirea valvulară pentru stenoza aortică cu insuficiență cardiacă congestivă severă și hipertensiune pulmonară. J Heart Valve Dis 1996;5:268–72.

Kaufmann P, Vassalli G, Lupi-Wagner S, et al. Dimensiunile arterei coronare în hipertrofia ventriculară stângă primară și secundară. J Am Coll Cardiol 1996;28:745–50.

Marcus ML, Doty DB, Hiratzka LF, et al. Scăderea rezervei coronariene: un mecanism pentru angina pectorală la pacienții cu stenoză aortică și artere coronare normale. N Engl J Med 1982;307:1362–6.

Nadell R, DePace NL, Ren JF, et al. Raportul aport/cerere de oxigen miocardic în stenoza aortică: evaluarea hemodinamică și ecocardiografică a pacienților cu și fără angină pectorală. J Am Coll Cardiol 1983;2:258–62.

Villari B, Hess OM, Kaufmann P, et al. Efectul stenozei valvei aortice (supraîncărcare de presiune) și regurgitare (supraîncărcare de volum) asupra funcției sistolice și diastolice a ventriculului stâng. Am J Cardiol 1992;69:927–34.

Rajappan K, Rimoldi OE, Dutka DP și colab. Mecanisme ale disfuncției microcirculatorii coronariene la pacienții cu stenoză aortică și artere coronare normale angiografic. Tiraj 2002;105:470–6.

Hildick-Smith DJ, Shapiro LM. Rezerva de flux coronarian se îmbunătățește după înlocuirea valvei aortice pentru stenoza aortică: un studiu de ecocardiografie transtoracică cu adenozină. J Am Coll Cardiol 2000;36:1889–96.

Julius BK, Spillmann M, Vassalli G, et al. Angina pectorală la pacienții cu stenoză aortică și artere coronare normale. Mecanisme și concepte fiziopatologice. Tiraj 1997;95:892–8.

Gould KL. De ce angina pectorală în stenoza aortică. Tiraj 1997;95:790–2.

Kenny A, Wisbey CR, Shapiro LM. Profiluri ale vitezei fluxului sanguin coronarian la pacienții cu stenoză aortică și efectul înlocuirii valvei: un studiu ecocardiografic transtoracic. Br Heart J 1994;71:57–62.

Omran H, Fehske W, Rabahieh R, și colab. Relația dintre simptomele și profilurile vitezei fluxului sanguin al arterei coronare la pacienții cu stenoză valvulară aortică: un studiu folosind ecocardiografia Doppler transesofagiană. Heart 1996;75:377–83.

Isaaz K, Bruntz JF, Paris D și colab. Model anormal de viteză a fluxului coronarian la pacienții cu hipertrofie ventriculară stângă, angină pectorală și artere coronare normale: un studiu ecocardiografic Doppler transesofagian. Am Heart J 1994;128: 500–10.

Petropoulakis PN, Kyriakidis MK, Tentolouris CA și colab. Modificări ale profilului fazic al vitezei fluxului sanguin coronarian în raport cu modificările parametrilor hemodinamici în timpul stresului la pacienții cu stenoză de valvă aortică. Circulaţie 1995;92:1437–47.

Smucker ML, Tedesco CL, Manning SB, et al. Demonstrarea unui dezechilibru între perfuzia coronariană și sarcina excesivă ca mecanism de ischemie în timpul stresului la pacienții cu stenoză aortică. Circulaţie 1988;78:573–82.

Anderson FL, Tsagaris TJ, Tikoff G și colab. Efectele hemodinamice ale exercițiilor fizice la pacienții cu stenoză aortică. Am J Med 1969;46:872–85.

Ettinger PO, Frank MJ, Levinson GE. Hemodinamica în repaus și în timpul efortului în stenoză și insuficiență aortică combinată. Circulaţie 1972;45:267–76.

Movsowitz C, Kussmaul WG, Laskey WK. Răspunsul diastolic al ventriculului stâng la efort în stenoza aortică valvulară. Am J Cardiol 1996;77:275–80.

Lancellotti P, Lebois F, Simon M, et al. Importanța prognostică a ecocardiografiei Doppler de efort cantitativ în stenoza aortică valvulară asimptomatică. Tiraj 2005;112:I377–382.

Chizner MA, Pearle DL, deLeon AC Jr. Istoria naturală a stenozei aortice la adulți. Am Heart J 1980;99:419–24.

Frank S, Johnson A, Ross Jr. Istoria naturală a stenozei aortice valvulare. Br Heart J 1973;35:41–6.

Rapaport E. Istoria naturală a bolii valvei aortice și mitrale. Am J Cardiol 1975;35:221–7.

Ross J Jr, Braunwald E. Stenoza aortică. Circulaţie. 1968;38:61–7.

Selzer A. Aspecte în schimbare ale istoriei naturale a stenozei aortice valvulare. N Engl J Med 1987;317:91–8.

Lombard JT, Selzer A. Stenoza aortică valvulară. Un profil clinic și hemodinamic al pacienților. Ann Intern Med 1987;106:292–8.

Faggiano P, Sabatini T, Rusconi C, et al. Anomalii de umplere a ventriculului stâng în stenoza aortică valvulară. Utilitatea evaluării combinate a venelor pulmonare și a fluxului mitral prin ecocardiografie Doppler transtoracică. Int J Cardiol 1995;49: 77–85.

Johnson AM. Stenoza aortică, moartea subită și baroceptorii ventriculului stâng. Br Heart J 1971;33:1–5.

Richards AM, Nicholls MG, Ikram H, și colab. Sincopa în stenoza valvulară aortică. Lancet 1984;2:1113–16.

Schwartz LS, Goldfischer J, Sprague GJ și colab. Sincopă și moarte subită în stenoza aortică. Am J Cardiol 1969;23:647–58.

Eddleman EE Jr, Frommeyer WB Jr, Lyle DP și colab. Analiza critică a factorilor clinici în estimarea severității bolii valvei aortice. Am J Cardiol 1973;31:687–95.

Jaffe WM, Roche AH, Coverdale HA, et al. Evaluarea clinică versus ecocardiografia Doppler în evaluarea cantitativă a bolii cardiace valvulare. Circulaţie 1988;78:267–75.

Bonner AJ Jr, Sacks HN, Tavel ME. Evaluarea severității stenozei aortice prin fonocardiografie și înregistrări ale pulsului carotidian extern. Tiraj 1973;48: 247–52.

Munt B, Legget ME, Kraft CD, et al. Examenul fizic în stenoza aortică valvulară: corelația cu severitatea stenozei și predicția rezultatului clinic. Am Heart J 1999;137:298–306.

Judecătorul TP, Kennedy JW. Estimarea insuficienței aortice prin analiza undei de puls diastolică. Tiraj 1970;41:659–65.

Aronow WS, Kronzon I. Prevalența și severitatea stenozei aortice valvulare determinate prin ecocardiografia Doppler și asocierea acesteia cu hipertrofia ventriculară stângă ecocardiografică și electrocardiografică și semnele fizice ale stenozei aortice la pacienții vârstnici. Am J Cardiol 1991;67:776–7.

Aronow WS, Schwartz KS, Koenigsberg M. Corelația lipidelor serice, calciu și fosfor, diabet zaharat, stenoză de valvă aortică și antecedente de hipertensiune arterială sistemică cu prezența sau absența calciului mitral anular la persoanele cu vârsta peste 62 de ani într-o unitate medicală pe termen lung. Am J Cardiol 1987;59:381–2.

Perloff J. Examenul fizic al inimii și circulației. Philadelphia: WB Saunders, 1982.

Caulfield WH, de Leon AC Jr, Perloff JK, et al. Semnificația clinică a celui de-al patrulea zgomot cardiac în stenoza aortică. Am J Cardiol 1971;28:179–82.

Bonderman D, Gharehbaghi-Schnell E, Wollenek G, et al. Mecanisme care stau la baza dilatației aortice în malformația congenitală a valvei aortice. Tiraj 1999;99: 2138–43.

Szamosi A, Wassberg B. Detectarea radiologică a stenozei aortice. Acta Radiol Diagn (Stockh) 1983;24:201–7.

Braunwald E, Goldblatt A, Aygen MM, et al. Stenoza aortică congenitală. I. Constatări clinice și hemodinamice la 100 de pacienți. II. Tratamentul chirurgical și rezultatele operației. Tiraj 1963;27:426–62.

Hugenholtz PG, Lees MM, Nadas AS. Electrocardiograma scalară, vectorcardiograma și electrocardiograma de efort în evaluarea stenozei aortice congenitale. Tiraj 1962;26:79–91.

Abdin ZH. Electrocardiograma în stenoza aortică. Br Heart J 1958;20:31–40.

Fowler RS. Repolarizarea ventriculară în stenoza aortică congenitală. Am Heart J 1965;70:603–11.

Callahan MJ, Tajik AJ, Su-Fan Q, și colab. Validarea gradienților de presiune instantanee măsurați prin Doppler cu undă continuă în stenoza aortică indusă experimental. Am J Cardiol 1985;56:989–93.

Simpson IA, Houston AB, Sheldon CD, et al. Valoarea clinică a ecocardiografiei Doppler în evaluarea adulților cu stenoză aortică. Br Heart J 1985;53:636–9.

Burwash IG, Forbes AD, Sadahiro M, et al. Debitul volumetric ecocardiografic și severitatea stenozei măsoară cu schimbarea debitului în stenoza aortică. Am J Physiol 1993;265: H1734–1743.

Smith MD, Dawson PL, Elion JL, et al. Corelația vitezelor Doppler cu undă continuă cu gradienții de cateterism cardiac: un model experimental de stenoză aortică. J Am Coll Cardiol 1985;6:1306–14.

Smith MD, Kwan OL, DeMaria AN. Valoarea și limitările ecocardiografiei Doppler cu undă continuă în estimarea severității stenozei valvulare. Jama 1986;255:3145–51.

Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. Ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru revizuirea liniilor directoare din 1998 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă) dezvoltat în colaborare cu Society of Cardiovascular Anesthesiologists and Cardiovascular Angiology Society of Cardiovascular Society of the Intervention Chirurgii. J Am Coll Cardiol 2006;48:e1–148.

Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Linii directoare privind managementul bolilor cardiace valvulare (Versiunea 2012): Grupul de lucru comun pentru managementul bolilor cardiace valvulare al Societății Europene de Cardiologie (ESC) și Asociația Europeană pentru Chirurgie Cardio-Toracică (EACTS). Eur Heart J 2012.

Hachicha Z, Dumesnil JG, Bogaty P, et al. Stenoza aortică severă, paradoxală, cu debit scăzut, cu gradient scăzut, în ciuda fracțiunii de ejecție conservate, este asociată cu postsarcina mai mare și supraviețuire redusă. Tiraj 2007;115:2856–64.

Jander N, Minners J, Holme I, et al. Rezultatul pacienților cu stenoză aortică „severă” cu gradient scăzut și fracțiune de ejecție conservată. Tiraj 2011;123:887–95.

Baumgartner H. Stenoză aortică cu debit scăzut, cu gradient scăzut, cu fracțiune de ejecție conservată - încă o afecțiune provocatoare. J Am Coll Cardiol 2012;59.

Clyne CA, Arrighi JA, Maron BJ, et al. Răspunsuri sistemice și ventriculare stângi la stresul la efort la pacienții asimptomatici cu stenoză aortică valvulară. Am J Cardiol 1991;68: 1469–76.

Alborino D, Hoffmann JL, Fournet PC și colab. Valoarea testării de efort pentru evaluarea indicației de intervenție chirurgicală la pacienții asimptomatici cu stenoză aortică valvulară. J Heart Valve Dis 2002;11:204–9.

Amato MC, Moffa PJ, Werner KE, et al. Decizia de tratament în stenoza valvei aortice asimptomatice: rolul testării de efort. Heart 2001;86:381–6.

Das P, Rimington H, Chambers J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. Eur Heart J 2005;26:1309–13.

Bonow RO, Cheitlin MD, Crawford MH, et al. Grupul operativ 3: boala cardiacă valvulară. J Am Coll Cardiol 2005;45:1334–40.

Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC și colab. Screeningul pregătirii cardiovasculare a sportivilor de competiție. O declarație pentru profesioniștii din domeniul sănătății din partea Comitetului pentru moarte subită (cardiologie clinică) și Comitetului pentru defecte cardiace congenitale (boală cardiovasculară la tineri), Asociația Americană a Inimii. Tiraj 1996;94:850–6.

Marechaux S, Hachicha Z, Bellouin A, et al. Utilitatea ecocardiografiei efort-stres pentru stratificarea riscului la pacienții adevărați asimptomatici cu stenoză de valvă aortică. Jurnalul european al inimii 2010;31:1390–7.

Lin SS, Roger VL, Pascoe R, et al. Hemodinamica Doppler a stresului dobutamina la pacienții cu stenoză aortică: fezabilitate, siguranță și corelații chirurgicale. Am Heart J 1998;136:1010–16.

Monin JL, Monchi M, Gest V, et al. Stenoză aortică cu disfuncție ventriculară stângă severă și gradienți de presiune transvalvular scăzut: stratificarea riscului prin ecocardiografie cu dobutamină în doză mică. J Am Coll Cardiol 2001;37:2101–7.

Monin JL, Quere JP, Monchi M, et al. Stenoza aortică cu gradient scăzut: stratificarea riscului operator și predictori pentru rezultatul pe termen lung: un studiu multicentric care utilizează hemodinamica stresului cu dobutamina. Tiraj 2003;108:319–24.

Nishimura RA, Grantham JA, Connolly HM și colab. Stenoza aortică cu randament scăzut, cu gradient scăzut la pacienții cu funcția sistolică a ventriculului stâng deprimat: utilitatea clinică a provocării cu dobutamina în laboratorul de cateterism. Tiraj 2002;106: 809–13.

Otto CM. Practica clinica. Evaluarea și managementul insuficienței mitrale cronice. N Engl J Med 2001;345:740–6.

Schwammenthal E, Vered Z, Moshkowitz Y, et al. Ecocardiografia cu dobutamină la pacienții cu stenoză aortică și disfuncție ventriculară stângă: predicția rezultatului în funcție de strategia de management. Chest 2001;119:1766–77.

Takeda S, Rimington H, Chambers J. Relația dintre diferența de presiune transaortică și fluxul în timpul ecocardiografiei de stres cu dobutamina la pacienții cu stenoză aortică. Heart 1999;82:11–4.

Quere JP, Monin JL, Levy F și colab. Influența rezervei contractile ventriculare stângi preoperatorii asupra fracției de ejecție postoperatorie în stenoza aortică cu gradient scăzut. Tiraj 2006;113:1738–44.

Tribouilloy C, Levy F, Rusinaru D, et al. Rezultatul după înlocuirea valvei aortice pentru stenoza aortică cu debit scăzut/gradient scăzut fără rezervă contractilă pe ecocardiografia de stres cu dobutamina. J Am Coll Cardiol 2009;53:1865–73.

Cueff C, Serfaty JM, Cimadevilla C, et al. Măsurarea calcificării valvei aortice folosind tomografia computerizată multislice: corelația cu severitatea hemodinamică a stenozei aortice și implicația clinică pentru pacienții cu fracție de ejecție scăzută. Inima 2011; 97:721–6.

Horstkotte D, Loogen F. Istoria naturală a stenozei valvei aortice. Eur Heart J 1988;9(Suppl E):57–64.

Lao TT, Adelman AG, Sermer M, et al. Valvuloplastie cu balon pentru stenoza aortică congenitală în sarcină. Br J Obstet Gynaecol 1993;100:1141–2.

Beppu S, Suzuki S, Matsuda H, et al. Rapiditatea progresiei stenozei aortice la pacienții cu valve aortice bicuspide congenitale. Am J Cardiol 1993;71:322–7.

Pachulski RT, Chan KL. Progresia disfuncției valvei aortice la 51 de pacienți adulți cu valvă aortică bicuspidă congenitală: evaluare și urmărire prin ecocardiografie Doppler. Br Heart J 1993;69:237–40.

Roberts WC, Ko JM. Frecvența de decenii a valvelor aortice unicuspide, bicuspid și tricuspid la adulți cu înlocuire izolată a valvei aortice pentru stenoza aortică, cu sau fără regurgitare aortică asociată. Tiraj 2005;111:920–5.

Lund O, Nielsen TT, Pilegaard HK, et al. Influența bolii coronariene și a grefei by-pass asupra supraviețuirii precoce și târzie după înlocuirea valvulară pentru stenoza aortică. J Thorac Cardiovasc Surg 1990;100:327–37.

Kelly TA, Rothbart RM, Cooper CM, et al. Comparația rezultatelor la pacienții asimptomatici cu cei simptomatici cu vârsta peste 20 de ani cu stenoză aortică valvulară. Am J Cardiol 1988;61:123–30.

Faggiano P, Ghizzoni G, Sorgato A, et al. Rata de progresie a stenozei aortice valvulare la adulți. Am J Cardiol 1992;70:229–33.

Pellikka PA, Nishimura RA, Bailey KR, et al. Istoria naturală a adulților cu stenoză aortică asimptomatică, semnificativă hemodinamic. J Am Coll Cardiol 1990;15: 1012–7.

Pellikka PA, Sarano ME, Nishimura RA, et al. Rezultatul a 622 de adulți cu stenoză aortică asimptomatică, semnificativă hemodinamic în timpul urmăririi prelungite. Tiraj 2005;111:3290–5.

Rosenhek R, Binder T, Porenta G, et al. Predictori ai rezultatului în stenoza aortică severă, asimptomatică. N Engl J Med 2000;343:611–7.

Rosenhek R, Zilberszac R, Schemper M, et al. Istoria naturală a stenozei aortice foarte severe. Tiraj 2010;121:151–6.

Easterling TR, Chadwick HS, Otto CM, et al. Stenoza aortică în sarcină. Obstet Gynecol 1988;72:113–8.

Keane JF, Driscoll DJ, Gersony WM și colab. Al doilea studiu de istorie naturală a malformațiilor cardiace congenitale. Rezultatele tratamentului pacienților cu stenoză valvară aortică. Circulation 1993;87:I16-27.

Rosenhek R, Klaar U, Schemper M, et al. stenoză aortică ușoară și moderată; Istoria naturală și stratificarea riscului prin ecocardiografie. Eur Heart J 2004;25:199–205.

Antonini-Canterin F, Faggiano P, Zanuttini D, et al. Este rezistența valvei aortice mai semnificativă din punct de vedere clinic decât zona valvei în stenoza aortică? Heart 1999;82:9–10.

Bahler RC, Desser DR, Finkelhor RS, et al. Factorii care conduc la progresia stenozei aortice valvulare. Am J Cardiol 1999;84:1044–8.

Vaturi M, Porter A, Adler Y, et al. Istoria naturală a bolii valvei aortice după intervenția chirurgicală a valvei mitrale. J Am Coll Cardiol 1999;33:2003–8.

Messika-Zeitoun D, Aubry MC, Detaint D și colab. Evaluarea și implicațiile clinice ale calcificării valvei aortice măsurate prin tomografie computerizată cu fascicul de electroni. Tiraj 2004;110:356–62.

Monin JL, Lancellotti P, Monchi M, et al. Scorul de risc pentru prezicerea rezultatului la pacienții cu stenoză aortică asimptomatică. Tiraj 2009;120:69–75.

Bergler-Klein J, Klaar U, Heger M, et al. Peptidele natriuretice prezic supraviețuirea fără simptome și rezultatul postoperator în stenoza aortică severă. Tiraj 2004;109: 2302–8.

Lancellotti P, Donal E, Magne J, et al. Stratificarea riscului în stenoza aortică asimptomatică moderată până la severă: importanța interacțiunii valvulare, arteriale și ventriculare. Heart 2010;96:1364–71.

Rajani R, Rimington H, Chambers J. Peptidă natriuretică de tip B și doppler tisular pentru prezicerea simptomelor la exercițiul pe banda de alergare în stenoza aortică aparent asimptomatică. Jurnalul bolii valvelor cardiace 2009;18:565–71.

Delgado V, Tops LF, van Bommel RJ, et al. Analiza tulpinii la pacienții cu stenoză aortică severă și fracțiune de ejecție a ventriculului stâng conservată supuși înlocuirii valvulare chirurgicale. Jurnalul european al inimii 2009;30:3037–47.

Cioffi G, Faggiano P, Vizzardi E, et al. Efectul prognostic al masei ventriculare stângi necorespunzător de mare în stenoza aortică severă asimptomatică. Heart 2011;97:301–7.

Stewart RA, Kerr AJ, Whalley GA, et al. Funcția sistolică și diastolică a ventriculului stâng evaluată prin imagistica Doppler tisulară și rezultatul în stenoza aortică asimptomatică. Jurnalul european al inimii 2010;31:2216–22.

Archer SL, Mike DK, Hetland MB, et al. Utilitatea gradientului mediu al valvei aortice și a modelului de umplere diastolică a ventriculului stâng pentru a distinge pacienții simptomatici de cei asimptomatici. Am J Cardiol 1994;73:275–81.

Turina J, Hess O, Sepulcri F, et al. Cursul spontan al bolii valvei aortice. Eur Heart J 1987;8:471–83.

Otto CM, Mickel MC, Kennedy JW, et al. Rezultatul la trei ani după valvuloplastia aortică cu balon. Perspective asupra prognosticului stenozei aortice valvulare. Tiraj 1994;89: 642–50.

Leon MB, Smith CR, Mack M și colab. Implantarea transcateter de valvă aortică pentru stenoza aortică la pacienții care nu pot fi supuși unei intervenții chirurgicale. Jurnalul de medicină din New England 2010;363:1597–607.

Nessmith MG, Fukuta H, Brucks S, et al. Utilitatea unei peptide natriuretice de tip B crescute în prezicerea supraviețuirii la pacienții cu stenoză aortică tratați fără intervenție chirurgicală. Am J Cardiol 2005;96:1445–8.

Herrmann S, Stork S, Niemann M, et al. Stenoza valvei aortice cu gradient scăzut fibroza miocardică și influența acesteia asupra funcției și rezultatului. J Am Coll Cardiol 2011;58:402–12.

Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, et al. Asocierea sclerozei valvulare aortice cu mortalitatea și morbiditatea cardiovasculară la vârstnici. N Engl J Med 1999;341:142–7.

Novaro GM, Katz R, Aviles RJ, et al. Factorii clinici, dar nu proteina C-reactivă, prezic progresia bolii valvulare aortice calcifice: Studiul de sănătate cardiovasculară. J Am Coll Cardiol 2007;50:1992–8.

Faggiano P, Antonini-Canterin F, Erlicher A, et al. Progresia sclerozei valvei aortice la stenoză aortică. Am J Cardiol 2003;91:99–101.

Brener SJ, Duffy CI, Thomas JD, et al. Progresia stenozei aortice la 394 de pacienți: relație cu modificările disfuncției valvei miocardice și mitrale. J Am Coll Cardiol 1995;25:305–10.

Otto CM, Pearlman AS, Gardner CL. Progresia hemodinamică a stenozei aortice la adulți evaluată prin ecocardiografie Doppler. J Am Coll Cardiol 1989;13:545–50.

Palta S, Pai AM, Gill KS, et al. Noi perspective asupra progresiei stenozei aortice: implicații pentru prevenția secundară. Tiraj 2000;101:2497–502.

Peter M, Hoffmann A, Parker C și colab. Progresia stenozei aortice. Rolul vârstei și boala coronariană concomitentă. Chest 1993;103:1715–19.

Roger VL, Tajik AJ, Bailey KR și colab. Progresia stenozei aortice la adulți: o nouă evaluare folosind ecocardiografia Doppler. Am Heart J 1990;119:331–8.

Aronow WS, Ahn C, Kronzon I, et al. Asocierea factorilor de risc coronarian și utilizarea statinelor cu progresia stenozei aortice valvulare ușoare la persoanele în vârstă. Am J Cardiol 2001;88:693–5.

Bellamy MF, Pellikka PA, Klarich KW, et al. Asocierea nivelurilor de colesterol, tratamentul cu inhibitor al coenzimei A reductazei hidroximetilglutaril și progresia stenozei aortice în comunitate. J Am Coll Cardiol 2002;40:1723–30.

Cowell SJ, Newby DE, Prescott RJ, et al. Un studiu randomizat de terapie intensivă pentru scăderea lipidelor în stenoza aortică calcificată. N Engl J Med 2005;352(23):2389–97

Novaro GM, Tiong IY, Pearce GL și colab. Efectul inhibitorilor hidroximetilglutaril coenzimei reductazei asupra progresiei stenozei aortice calcifice. Tiraj 2001;104:2205–9.

Rosenhek R, Rader F, Loho N și colab. Statinele, dar nu inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei, întârzie progresia stenozei aortice. Tiraj 2004;110:1291–5.

Moura LM, Ramos SF, Zamorano JL, et al. Rosuvastatina afectează endoteliul valvei aortice pentru a încetini progresia stenozei aortice. J Am Coll Cardiol 2007;49:554–61.

Rossebo AB, Pedersen TR, Boman K, et al. Scăderea intensivă a lipidelor cu simvastatină și ezetimib în stenoza aortică. N Engl J Med 2008;359:1343–56.

Chan KL, Teo K, Dumesnil JG, et al. Efectul scăderii lipidelor cu rosuvastatină asupra progresiei stenozei aortice: rezultatele observării progresiei stenozei aortice: măsurarea efectelor studiului cu rosuvastatină (ASTRONOMER). Tiraj 2010;121: 306–14.

Georgeson S, Meyer KB, Pauker SG. Analiza de decizie în cardiologie clinică: când este necesară angiografia coronariană în stenoza aortică? J Am Coll Cardiol 1990;15:751–62.

Alcalai R, Viola N, Mosseri M, et al. Valoarea intervenției coronariene percutanate în stenoza valvei aortice cu boală coronariană. Am J Med 2007;120:185 e187–113.

Iung B, Drissi MF, Michel PL, et al. Prognosticul înlocuirii valvei pentru stenoza aortică cu sau fără boală coronariană coexistentă: un studiu comparativ. J Heart Valve Dis 1993;2:430–9.

Carabello BA. Momentul înlocuirii valvei în stenoza aortică. Apropiindu-se de perfecțiune. Tiraj 1997;95:2241–3.

Faggiano P, Aurigemma GP, Rusconi C, et al. Progresia stenozei aortice valvulare la adulți: revizuire a literaturii și implicații clinice. Am Heart J 1996;132:408–17.

Kaleschke G, Baumgartner H. Stenoza aortică asimptomatică: când să operați? Curr Cardiol Rep 2011;13:220–5.

Rosenhek R, Maurer G, Baumgartner H. Ar trebui efectuată intervenția chirurgicală electivă precoce la pacienții cu stenoză aortică severă, dar asimptomatică? Eur Heart J 2002;23:1417–21.

Kang DH, Park SJ, Rim JH și colab. Chirurgia precoce versus tratamentul convențional în stenoza aortică foarte severă asimptomatică. Tiraj 2010;121:1502–9.

Brown ML, Pellikka PA, Schaff HV și colab. Beneficiile înlocuirii precoce a valvei la pacienții asimptomatici cu stenoză aortică severă. J Thorac Cardiovasc Surg 2008; 135:308–15.

Societatea Chirurgilor Toracici. Baza de date națională STS: STS US. Baza de date de chirurgie cardiacă: 1997 Pacienți cu înlocuire a valvei aortice: variabile de risc preoperator. Disponibil la: http://www.ctsnet.org/doc/3031. Accesat pe 20 martie 2008.

Weidemann F, Herrmann S, Stork S, și colab. Impactul fibrozei miocardice la pacienții cu stenoză aortică severă simptomatică. Tiraj 2009;120:577–84.

Lim P, Monin JL, Monchi M, et al. Predictori de rezultat la pacienții cu stenoză aortică severă și funcție normală a ventriculului stâng: rolul peptidei natriuretice de tip B. Eur Heart J 2004;25:2048–53.

Antonini-Canterin F, Popescu BA, Popescu AC, et al. Insuficiența cardiacă la pacienții cu stenoză aortică: semnificația clinică și prognostică a antigenului carbohidrați 125 și măsurarea peptidei natriuretice cerebrale. Int J Cardiol 2008;128:406–12.

Rosenhek R, Iung B, Tornos P, et al. Grupul de lucru ESC privind boala cardiacă valvulară Document de poziție: evaluarea riscului intervențiilor la pacienții cu boală cardiacă valvulară. Eur Heart J 2012;33:822–8.

Osswald BR, Gegouskov V, Badowski-Zyla D și colab. Supraestimarea riscului de înlocuire a valvei aortice de către EuroSCORE: implicații pentru înlocuirea valvei percutanate. Eur Heart J 2009;30:74–80.

Likosky DS, Sorensen MJ, Dacey LJ și colab. Supraviețuirea pe termen lung a persoanelor foarte în vârstă supuse unei intervenții chirurgicale de valvă aortică. Tiraj 2009;120:S127–133.

Makkar RR, Fontana GP, Jilaihawi H, et al. Înlocuirea valvei aortice transcateter pentru stenoza aortică severă inoperabilă. N Engl J Med 2012;366:1696–704.

Kodali SK, Williams MR, Smith CR și colab. Rezultate la doi ani după înlocuirea chirurgicală a valvei aortice sau transcateter. N Engl J Med 2012;366:1686–95.

Smith CR, Leon MB, Mack MJ și colab. Transcateter versus înlocuirea chirurgicală a valvei aortice la pacienții cu risc ridicat. N Engl J Med 2011;364:2187–98.

Iung B, Cachier A, Baron G, et al. Luarea deciziilor la pacienții vârstnici cu stenoză aortică severă: de ce atât de mulți li se refuză intervenția chirurgicală? Eur Heart J 2005;26:2714–20.

Fighali SF, Avendano A, Elayda MA, et al. Mortalitatea precoce și tardivă a pacienților supuși înlocuirii valvei aortice după o intervenție chirurgicală anterioară a grefei de bypass coronarian. Tiraj 1995;92:II163–168.

Sethi GK, Miller DC, Souchek J, et al. Predictori clinici, hemodinamici și angiografici ai mortalității operatorii la pacienții supuși înlocuirii unei singure valve. Studiu cooperativ al Administrației Veteranilor privind boala cardiacă valvulară. J Thorac Cardiovasc Surg 1987;93:884–97.

Collins JJ Jr, Aranki SF. Managementul stenozei aortice ușoare în timpul intervenției chirurgicale de bypass coronarian. J Card Surg 1994;9:145–7.

Fremes SE, Goldman BS, Ivanov J, et al. Chirurgia valvulară la vârstnici. Tiraj 1989;80:I77–90.

Thibault GE. Prea bătrân pentru ce? N Engl J Med 1993;328:946–50.

Connolly HM, Oh JK, Schaff HV și colab. Stenoză aortică severă cu gradient transvalvular scăzut și disfuncție ventriculară stângă severă: rezultat al înlocuirii valvei aortice la 52 de pacienți. Tiraj 2000;101:1940–6.

Pereira JJ, Lauer MS, Bashir M și colab. Supraviețuirea după înlocuirea valvei aortice pentru stenoza aortică severă cu gradienți transvalvulari mici și disfuncție ventriculară stângă severă. J Am Coll Cardiol 2002;39:1356–63.

Aurigemma G, Battista S, Orsinelli D, et al. Accelerarea anormală a fluxului intracavitar al ventriculului stâng la pacienţii supuşi înlocuirii valvei aortice pentru stenoză aortică. Un marker al morbidității și mortalității postoperatorii ridicate. Tiraj 1992;86: 926–36.

Bartunek J, Sys SU, Rodrigues AC, et al. Viteze anormale ale fluxului intraventricular sistolic după înlocuirea valvei pentru stenoza aortică. Mecanisme, factori predictivi și semnificație prognostică. Circulație 1996;93:712–9.

Wiseth R, Samstad S, Rossvoll O, et al. Vitezele tractului de ieșire ventricular stâng în secțiune transversală înainte și după înlocuirea valvei aortice: un studiu comparativ cu ecografie Doppler bidimensională. J Am Soc Echocardiogr 1993;6:279–85.

Orsinelli DA, Aurigemma GP, Battista S, et al. Hipertrofia ventriculară stângă și mortalitatea după înlocuirea valvei aortice pentru stenoza aortică. Un subgrup cu risc ridicat identificat prin grosimea relativă a peretelui preoperator. J Am Coll Cardiol 1993;22:1679–83.

Harpole DH, Jones RH. Evaluarea în serie a performanței ventriculare după înlocuirea valvei pentru stenoza aortică. J Thorac Cardiovasc Surg 1990;99:645–50.

Munt BI, Legget ME, Healy NL, et al. Efectele înlocuirii valvei aortice asupra duratei efortului și a stării funcționale la adulții cu stenoză aortică valvulară. Can J Cardiol 1997;13:346–50.

Hwang MH, Hammermeister KE, Oprian C, et al. Identificarea preoperatorie a pacienților susceptibili de a avea disfuncție ventriculară stângă după înlocuirea valvei aortice. Participanții la Studiul cooperativ al Administrației Veteranilor privind boala cardiacă valvulară. Tiraj 1989;80:I65–76.

Jin XY, Pepper JR, Brecker SJ și colab. Modificări precoce ale funcției ventriculare stângi după înlocuirea valvei aortice pentru stenoza aortică izolată. Am J Cardiol 1994;74:1142–6.

Monrad ES, Hess OM, Murakami T, et al. Cursul temporal al regresiei hipertrofiei ventriculare stângi după înlocuirea valvei aortice. Circulaţie 1988;77:1345–55.

Lund O, Erlandsen M. Modificări ale funcției și masei ventriculare stângi în timpul investigațiilor în serie după înlocuirea valvei pentru stenoza aortică. J Heart Valve Dis 2000;9:583–93.

Gilchrist IC, Waxman HL, Kurnik PB. Îmbunătățirea dinamicii de umplere diastolică precoce după înlocuirea valvei aortice. Am J Cardiol 1990;66:1124–9.

Villari B, Vassalli G, Betocchi S, et al. Normalizarea neuniformității ventriculare stângi târziu după înlocuirea valvei pentru stenoza aortică. Am J Cardiol 1996;78:66–71.

Olsson M, Granstrom L, Lindblom D și colab. Înlocuirea valvei aortice la octogenarii cu stenoză aortică: un studiu caz-control. J Am Coll Cardiol 1992;20:1512–16.

Bauer F, Zghal F, Dervaux N, et al. Imagistica Doppler tisulară preoperatorie diferențiază hipertrofia ventriculară stângă benefică de cea dăunătoare la pacienții cu stenoză aortică chirurgicală. Un studiu de morbiditate postoperatorie. Heart 2008;94(11):1440–5

Otto CM. Stenoza aortică - ascultați pacientul, priviți valva. N Engl J Med 2000; 343:652–4.

Carabello BA, Stewart WJ, Crawford FA. Boala valvei aortice. În: Topol E, editor. Manual de Medicină Cardiovasculară. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1998. p. 533–55.

O'Brien KD, Zhao XQ, Shavelle DM și colab. Efectele hemodinamice ale inhibitorului enzimei de conversie a angiotensinei, ramipril, la pacienții cu stenoză aortică ușoară până la moderată și funcție ventriculară stângă păstrată. J Investig Med 2004;52:185–91.

Chockalingam A, Venkatesan S, Subramaniam T, et al. Siguranța și eficacitatea inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei în stenoza aortică severă simptomatică: Studiu pilot privind obstrucția cardiacă simptomatică a enalaprilului în stenoza aortică (SCOPE-AS). Am Heart J 2004;147:E19.

Jimenez-Candil J, Bermejo J, Yotti R, et al. Efectele inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei la pacienții hipertensivi cu stenoză de valvă aortică: un studiu de retragere a medicamentelor. Heart 2005;91:1311–18.

Stout KK, Otto CM. Sarcina la femeile cu boală valvulară. Heart 2007;93:552–8.

Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, et al. Ghidurile ESC privind managementul bolilor cardiovasculare în timpul sarcinii: Grupul de lucru pentru managementul bolilor cardiovasculare în timpul sarcinii al Societății Europene de Cardiologie (ESC). Eur Heart J 2011;32:3147–97.

Elkayam U, Bitar F. Boala cardiacă valvulară și sarcina partea I: valve native. J Am Coll Cardiol 2005;46:223–30.

Hameed A, Karaalp IS, Tummala PP, et al. Efectul bolii valvulare cardiace asupra rezultatului matern și fetal al sarcinii. J Am Coll Cardiol 2001;37:893–9.

Silversides CK, Colman JM, Sermer M, et al. Rezultatele timpurii și pe termen mediu ale sarcinii cu stenoză aortică congenitală. Am J Cardiol 2003;91:1386–9.

Raymer K, Yang H. Pacienți cu stenoză aortică: complicații cardiace în chirurgia non-cardiacă. Can J Anaesth 1998;45:855–9.

Torsher LC, Shub C, Rettke SR, et al. Riscul ca pacientii cu stenoza aortica severa supusi unei interventii chirurgicale noncardiace. Am J Cardiol 1998;81:448–52.

Kertai MD, Bountioukos M, Boersma E, et al. Stenoza aortică: un factor de risc subestimat pentru complicațiile perioperatorii la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale noncardiace. Am J Med 2004;116:8–13.

O'Keefe JH Jr, Shub C, Rettke SR. Riscul de intervenții chirurgicale noncardiace la pacienții cu stenoză aortică. Mayo Clin Proc 1989;64:400–5.

Ben-Ami M, Battino S, Rosenfeld T, et al. Înlocuirea valvei aortice în timpul sarcinii. Un raport de caz și o revizuire a literaturii. Acta Obstet Gynecol Scand 1990;69: 651–3.

Rosenhek R. Statine pentru stenoza aortică. N Engl J Med 2005;352:2441–3.

Shah SJ, Ristow B, Ali S și colab. Infarctul miocardic acut la pacienții cu scleroză valvulară aortică comparativ cu fără și efectul terapiei cu statine (din Studiul Heart and Soul). Am J Cardiol 2007;99:1128–33.

O'Brien KD, Shavelle DM, Caulfield MT, et al. Asocierea enzimei de conversie a angiotensinei cu lipoproteinele de joasă densitate în leziunile valvulare aortice și în plasma umană. Tiraj 2002;106:2224–30.

O'Brien KD, Probstfield JL, Caulfield MT, et al. Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei și modificarea calciului valvei aortice. Arch Intern Med 2005;165:858–62.

Nadir MA, Wei L, Elder DH, et al. Impactul terapiei cu blocarea sistemului renină-angiotensină asupra rezultatului în stenoza aortică. J Am Coll Cardiol 2011;58:570–6.

Kennedy KD, Nishimura RA, Holmes DR Jr, et al. Istoria naturală a stenozei aortice moderate. J Am Coll Cardiol 1991;17:313–19.

Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. Actualizare axată pe 2008 încorporată în ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru a revizui ghidurile din 1998 pentru managementul pacienților cu boală valvulară). Aprobat de Societatea Anestezilor Cardiovasculari, Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare și Societatea Chirurgilor Toracici. J Am Coll Cardiol 2008;52: e1–142.

CAPITOLUL 12

Regurgitare aortică

Pilar Tornos, Arturo Evangelista și Robert O. Bonow

Puncte cheie

Majoritatea cauzelor de regurgitare aortică produc supraîncărcare cronică de volum cu dilatare lentă indolentă a ventriculului stâng și o fază asimptomatică prelungită.

Regurgitarea aortică acută severă se manifestă ca hipotensiune arterială și tahicardie, iar multe dintre constatările clinice caracteristice ale supraîncărcării de volum sunt absente.

În regurgitarea aortică cronică, preîncărcarea excesivă și postîncărcarea excesivă pot depăși capacitatea ventriculului stâng de a compensa prin hipertrofie și recrutarea rezervei de preîncărcare, ducând la disfuncția sistolica ventriculară stângă. Acest lucru poate apărea în absența simptomelor.

Funcția sistolică a ventriculului stâng (fracția de ejecție) și dimensiunea sau volumul telesistolic sunt cei mai importanți predictori ai supraviețuirii și recuperării funcționale după înlocuirea valvei aortice.

Indicațiile pentru înlocuirea valvei aortice includ dezvoltarea

simptome, (2) disfuncție sistolică a ventriculului stâng, (3) dilatarea excesivă a ventriculului stâng și/sau (4) dilatarea severă a rădăcinii aortei sau a aortei ascendente.

■ La pacienţii cu insuficienţă aortică din cauza măririi aortei ascendente sau a rădăcinii aortice, istoria naturală a bolii şi, prin urmare, momentul şi alegerea intervenţiei chirurgicale se bazează adesea pe gradul şi viteza de dilatare a aortei, mai degrabă decât pe răspunsul ventricularului stâng la aceasta.

Etiologie

Regurgitarea aortică pură (RA) are multiple cauze care implică anomalii ale foișoarelor valvei aortice, rădăcinii aortice sau ambelor (Tabelul 12-1). Cele mai frecvente cauze sunt anomaliile congenitale ale valvei aortice (în special valvele bicuspide [Figura 12-1] dar și valvele unicuspide, tricuspide și cvadricuspide), boala reumatismală, endocardita infecțioasă, degenerescența calcificată și degenerarea mixomatoasă. Alte cauze frecvente de RA reprezintă boli ale aortei fără implicarea directă a valvei aortice, cum ar fi dilatarea aortei ascendente secundare aterosclerozei sau hipertensiunii sistemice, ectazia anuloaortică idiopatică, disecția aortică și sindromul Marfan1,2. spondilita, infectie sifilitica, artrita reumatoida, osteogeneza imperfecta, aortita cu celule gigantice, boala Takayasu, sindromul Ehlers-Danlos si sindromul Reiter. RA poate apărea și în cazurile de stenoză subaortică discretă și defect septal ventricular cu prolaps de cuspide aortice, în anevrismele rupte ale sinusurilor Valsalva și în cazurile de cuspid aortic fenestrat3. s-a raportat, de asemenea, că agoniștii cauzează RA.6,7 Cu toate acestea, în multe cazuri de RA, etiologia precisă este neclară. Într-un studiu patologic al unei serii chirurgicale de valve aortice excizate, până la 34% din cazurile de AR pur au fost considerate de etiologie neclară.2 În Euro Heart Survey on Valvular Disease,

RA a reprezentat 13,3% dintre pacienții cu boală unică nativă pe partea stângă: 15,2% dintre cazuri au fost considerate de origine congenitală, iar același procent a fost observat pentru originea reumatică.8

Majoritatea acestor leziuni produc RA cronică, cu dilatare lentă, insidioasă a ventriculului stâng (LV) și o fază asimptomatică prelungită. Alte leziuni, în special endocardita infecțioasă, disecția aortică și traumatismele produc mai adesea RA acută severă cu creșterea bruscă a presiunii de umplere a VS, edem pulmonar și reducerea debitului cardiac.

Regurgitarea aortică acută

Fiziopatologia

În RA acută severă volumul regurgitant mare brusc este impus unui ventricul stâng de mărime normală care nu a avut timp să se adapteze la suprasolicitarea de volum. Astfel, creșterea acută a debitului diastolic în ventriculul stâng nedilatat duce la o creștere marcată a presiunii diastolice terminale datorită unei deplasări spre dreapta de-a lungul curbei

normale a presiunii diastolice VS-volum. În cazurile severe, presiunile ventriculare crescute în timpul perioadei de umplere diastolică împreună cu scăderea presiunii diastolice aortice conduc la o egalizare rapidă a presiunilor aortice și ale VS la final de diastol9 (Figura 12-2).

În cazul regurgitării acute, debitul cardiac înainte este scăzut deoarece volumul total de stroke al ventriculului nedilatat include acum atât volumele regurgitante, cât și cele vasculare. Tahicardia compensatorie poate corecta parțial această scădere a volumului inițial, dar este adesea insuficientă pentru a menține debitul cardiac și, prin urmare, pacienții pot fi în șoc cardiogen. Edemul pulmonar rezultă din creșterea semnificativă a presiunii telediastolice VS și creșterea concomitentă a presiunii venoase pulmonare. În plus, rezerva de flux coronarian este acut diminuată, ducând posibil la ischemie subendocardică. Pe măsură ce presiunea diastolică a VS se apropie de presiunea diastolică a aortică și a arterelor coronare, presiunea de perfuzie miocardică în subendocard este diminuată, în timp ce cererea miocardică de oxigen este crescută de efectele postsarcinii mai mari și ale tahicardiei.10

Diagnostic

Multe dintre constatările fizice caracteristice în supraîncărcarea cronică de volum sunt modificate sau absente atunci când regurgitarea valvulară este acută. Prin urmare, severitatea RA poate fi subestimată. Din cauza deteriorării hemodinamice acute, pacienții cu RA acută sunt adesea tahicardici și tahipneici și prezintă edem pulmonar. Cu toate acestea, dimensiunea VS poate fi normală la examenul fizic, iar radiografia toracică poate să nu demonstreze cardiomegalie. În plus, este posibil ca presiunea pulsului să nu fie crescută, deoarece presiunea sistolica este redusă în raport cu scăderea volumului vascular cerebral și deoarece presiunea diastolică se echilibrează cu presiunea diastolică VS crescută. În absența unei presiuni de puls lărgite, semnele periferice caracteristice ale AR sunt absente. Deși un suflu diastolic este de obicei prezent, acesta poate fi moale și

scurt deoarece presiunea diastolică a VS cu creștere rapidă reduce gradientul de presiune aortic-ventricular. Murmurul este astfel adesea prost auzit.11

Ecocardiografia este indispensabilă pentru a confirma prezența și severitatea RA, pentru a evalua cauza acesteia și pentru a determina dacă există o echilibrare rapidă a presiunii aortice și a presiunii diastolice VS. Dovezile pentru echilibrarea rapidă a presiunii includ un AR scurt

TABELUL 12-1 Cauze ale insuficienței aortice

Anomalii ale prospectului Boală reumatică

Scleroza și calcificarea valvei aortice Anomalii congenitale (valve bicuspidiene, unicuspide și cvadricuspide și RA asociată cu stenoză subaortică discretă și defect septal ventricular)

Endocardita infecțioasă

Boala valvulară mixomatoasă

Complicarea valvuloplastiei cu balon și implantarea valvei aortice transcateter

Cauze rare (medicamente, fenestrarea prospectului, iradiere, endocardită nebacteriană, traumatisme)

Anomalii ale rădăcinii aortice Hipertensiune arterială cronică

Sindromul Marfan Ectazie anuloaortică Disecția aortică Sindromul Ehlers-Danlos Osteogeneză imperfectă Anevrism aterosclerotic Aortita sifilitică

Alte tulburări inflamatorii sistemice (aortita cu celule gigantice, boala Takayasu, sindromul Reiter)

Valvă combinată și	valvă aortică bicuspidă aortică
anomalii radiculare	Spondilita anchilozantă

jumătate de timp diastolică (<300 ms) (vezi Figura 12-2), un timp scurt de decelerare mitrală (<150 ms) și închiderea prematură a valvei mitrale (Figura 12-3).

Ecocardiografia transesofagiană este indicată atunci când se suspectează disecția aortică (Figura 12-4), endocardita acută (Figura 12-5) sau traumatism sau când mecanismul AR acut este incert. Tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă (CMR) pot fi utilizate în unele situații dacă vor duce la un diagnostic mai rapid decât se poate realiza prin ecocardiografia transesofagiană.12-14.

management

Moartea cauzată de edem pulmonar, aritmii ventriculare, disociere electromecanică sau colaps circulator este frecventă în RA acută, severă. Astfel, pacienții necesită intervenții chirurgicale de urgență sau de urgență pentru corectarea procesului bolii de bază și ameliorarea supraîncărcării acute de volum. Contrapulsarea balonului intraaortic este contraindicată. La pacienţii cu RA acută din cauza unei disecţii de aortă ascendentă este necesară o intervenţie chirurgicală promptă, inclusiv o înlocuire compozită a aortei împreună cu valva aortică sau o tehnică de reimplantare care economiseşte valva.15-17 Pacienţii cu RA acută severă datorată endocarditei infecţioase necesită iniţierea imediată a antibioticelor şi tratament medical agresiv. Dacă situația hemodinamică nu se îmbunătățește imediat, înlocuirea supapei de urgență poate salva viața. Dacă situația clinică se stabilizează, intervenția chirurgicală poate fi amânată pentru câteva zile cu pacientul sub strictă supraveghere medicală pentru a permite tratamentului cu antibiotice să devină eficient înainte de corectarea chirurgicală.18-20.

Regurgitarea aortică cronică

Fiziopatologia

Ventriculul stâng răspunde la sarcina de volum a AR cronică cu o serie de mecanisme compensatorii, inclusiv o creștere a

volumul diastolic final, o creștere a complianței camerei care se adaptează la volumul crescut fără o creștere a presiunii de umplere și o combinație de hipertrofie excentrică și concentrică. Caracteristica hemodinamică centrală a AR cronică este supraîncărcarea combinată a volumului și a presiunii a ventriculului stâng.21-23 Deoarece volumul vascular cerebral total al VS este egal cu volumul stroke înainte plus regurgitant, debitul cardiac normal este menținut printr-o creștere a

volumul stroke total corespunzător severității regurgitației. Această creștere a volumului stroke total se realizează prin dilatare ventriculară progresivă, cu volume telediastolice și telesistolice crescute. Volumul diastolic mai mare permite ventriculului să ejecteze un volum total mare, menținând astfel volumul lat în intervalul normal. Acest lucru se realizează prin rearanjarea fibrelor miocardice cu adăugarea de noi sarcomere și dezvoltarea hipertrofiei VS excentrice.24 Ca urmare, preîncărcarea la nivelul sarcomerului rămâne normală sau aproape normală, iar ventriculul își păstrează rezerva de preîncărcare. Volumul de cursă total sporit este atins prin performanța normală a fiecărei unități contractile de-a lungul circumferinței mărite.25 Astfel, performanța ejecției VS este normală, iar indicii fazei de ejecție, cum ar fi fracția de ejecție (EF) și scurtarea fracționată, rămân în intervalul normal. Cu toate acestea, dimensiunea mărită a camerei și creșterea asociată a stresului peretelui sistolic determină, de asemenea, un stimul pentru o hipertrofie ulterioară.26

În ciuda creșterii dimensiunii și presiunii terminal-sistolice la începutul cursului bolii, stresul peretelui terminal-sistolic este menținut în intervalul normal printr-o creștere compensatorie a grosimii peretelui. Astfel, pacienții cu RA cronică compensată au creșteri substanțiale ale masei VS, precum și ale volumelor VS, iar FE și elasticitatea final-sistolice tind să fie normale. Pe măsură ce boala progresează, recrutarea rezervei de preîncărcare și hipertrofia compensatorie permit ventriculului stâng să mențină performanța normală de ejecție în ciuda postsarcinii crescute.22,27,28 Majoritatea pacienților rămân asimptomatici în această fază compensată, care poate dura decenii. În timpul acestei faze compensate, indicii fazei de ejecție a funcției sistolice VS în repaus sunt normali. Se recunoaște, totuși, că alți indici ai LV

funcția poate să nu fie normală. În plus, se recunoaște că trecerea la disfuncția VS reprezintă un continuum și că nicio măsurătoare hemodinamică unică nu reprezintă granița absolută dintre funcția sistolica normală a VS și disfuncția sistolica VS.

La un subgrup mare de pacienți, echilibrul dintre excesul de postîncărcare, rezerva de preîncărcare și hipertrofie nu poate fi menținut la nesfârșit. Rezerva de preîncărcare poate fi epuizată și/sau răspunsul hipertrofic poate fi inadecvat29, astfel încât creșterile ulterioare ale postsarcinii au ca rezultat o reducere a FE, mai întâi în intervalul normal scăzut și apoi sub normal. Contractilitatea afectată poate contribui, de asemenea, la acest proces. Dispneea se dezvoltă adesea în acest moment al istoriei naturale. În plus, scăderea rezervei de flux sanguin coronarian în miocardul hipertrofiat poate duce la angina de efort.30 Cu toate acestea, această tranziție poate fi mai insidioasă și este posibil ca pacienții să rămână asimptomatici chiar și după ce s-a dezvoltat o disfuncție severă a VS.

Disfuncția sistolică a VS (definită ca o FE sub normal în repaus) este inițial un fenomen reversibil legat predominant de excesul de postsarcină, iar recuperarea completă a mărimii și funcției VS este posibilă cu înlocuirea valvei aortice (AVR).31-42 Cu timpul, în timpul căreia ventriculul stâng dezvoltă mărirea progresivă a camerei și o depresie predominantă a geometriei sferice, depresie predominantă a VS. încărcare excesivă ca cauză a disfuncției progresive. Acest proces poate progresa în măsura în care beneficiul complet al corectării chirurgicale a leziunii regurgitante, în ceea ce privește recuperarea funcției VS și îmbunătățirea supraviețuirii, nu mai poate fi atins. Un număr de studii au identificat funcția sistolica VS și dimensiunea tele-sistolice ca cei mai importanți determinanți ai supraviețuirii și refacerii postoperatorii a funcției VS la pacienții supuși înlocuirii valvulare pentru RA cronică.43-64 Studiile predictorilor rezultatului chirurgical sunt enumerate în Tabelul 12-2.

Printre pacienții supuși înlocuirii valvulare pentru RA cronică cu disfuncție sistolică preoperatorie a VS, mai mulți factori sunt asociați cu rezultate funcționale și de supraviețuire mai proaste după operație. Acestea sunt enumerate în Tabelul 12-3.

Prezentare clinică

ISTORIC CLINIC

Mulți pacienți cu RA sunt diagnosticați înainte de apariția simptomelor, pe baza constatării unui suflu diastolic la examenul fizic, a descoperirii unei siluete cardiace mărite pe radiografia toracică sau a dovezilor de hipertrofie VS la electrocardiografie. Cel mai frecvent simptom inițial la pacienții cu RA cronică severă este dispneea de efort, cel mai probabil din cauza presiunii terminale diastolice VS crescute cu efort.65 Deoarece RA cronică are o evoluție lent progresivă, scăderea treptată a capacității de efort poate să nu fie recunoscută ca anormală de către pacient și, prin urmare, este nevoie de întrebări foarte atente pentru a obține dovezi ale unei scăderi subtile a stării funcționale. În cazurile în care

simptomele sunt îndoielnice sau echivoce, testarea la efort poate fi valoroasă în evaluarea capacității funcționale. În cazurile mai avansate, cu disfuncție severă a VS, pacienții pot prezenta simptome de insuficiență cardiacă evidentă, inclusiv dispnee în repaus, ortopnee și edem pulmonar. Debutul acut al simptomelor de insuficiență cardiacă poate apărea la pacienții cu boală cronică ca urmare a creșterii acute a severității regurgitării, de exemplu, la pacienții cu endocardită infecțioasă sau disecție aortică.

La unii pacienți, o conștientizare inconfortabilă a bătăilor inimii, sau palpitații, legate de creșterea presiunii pulsului, este cea mai precoce plângere care duce la diagnosticul de AR.

Poate să apară angina pectorală, chiar și în absența bolii coronariene aterosclerotice, din cauza scăderii presiunii de perfuzie miocardică, a creșterii cererii miocardice de oxigen și a unui raport scăzut între dimensiunea arterei coronare și masa miocardică. Sincopa sau moartea subită, deși rare, pot apărea în RA. Moartea subită a fost raportată în asociere cu grade extreme de dilatare a VS.66

EXAMENUL FIZIC

La pacienții cu RA ușoară sau moderată, singura constatare la examenul fizic poate fi suflul diastolic, dar la mulți pacienți există și un suflu sistolic de ieșire legat de volumul stroke crescut și adesea suflul sistolic este mai evident decât suflul diastolic. Majoritatea cazurilor de RA severă sunt detectabile prin examinare fizică cu combinația de suflu cardiac, presiune crescută a pulsului la măsurarea tensiunii arteriale și constatări periferice legate de această presiune a pulsului lărgit (Tabelul 12-4). În mod clasic, în RA severă, presiunea arterială sistolica este crescută și presiunea diastolică este anormal de scăzută, dar tensiunea arterială poate rămâne normală la mulți pacienți cu RA severă.67 Impulsul apical este difuz și hiperdinamic și este deplasat lateral și inferior din cauza dilatației VS. Pulsul carotidian se limitează cu o rată mai rapidă de creștere a presiunii în sistolei precoce, precum și cu o creștere a amplitudinii curbei presiunii sistolice. Poate fi prezent un puls carotidian bisferiens.68 În cazuri foarte severe, capul se poate înclina înainte cu fiecare bătaie a inimii (semnul De Musset). Semnele periferice clasice ale RA sunt prezente numai în cazurile de regurgitare severă și cronică și reflectă presiunea crescută a pulsului. Acestea includ ciocănirea sau pulsul de colaps (puls Corrigan), 69 pulsația sistolică a patului unghiei la presiune ușoară (puls Quincke) 70 și un zgomot sistolic și diastolic peste arterele femurale la compresie ușoară de către stetoscop (semnul Duroziez), o manifestare a inversării fluxului în aorta descendentă.

Un suflu mediosistolic scurt, legat de rata de ejecție crescută și volumul stroke poate fi audibil la baza inimii și transmis la vasele carotide. Suflul regurgitant aortic este unul de înaltă frecvență care începe imediat după S2, continuă până la S1 și are o intensitate decrescendo. Cu anomalii ale valvei, suflul se aude cel mai bine în stânga

AVR, înlocuirea valvei aortice; CI, indice cardiac; EDD, dimensiune diastolică; EF, fracția de ejecție; ESD, dimensiune telesistolica; ESV, volumul telesistolic; FS, scurtare fracționată; VS, ventricular stâng; NYHA FC, New York Heart Association clasa funcțională; R/TR, raport rază/grosime.

Modificat din Bonow R, Carabello BA, Chatterjee K, et al. Ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. Tiraj 2006;114:e84–231.

Factori predictivi ai supraviețuirii postoperatorii reduse și a recuperării ventricularului stâng

TABELUL 12-3 Funcția (LV) la pacienții cu insuficiență aortică și disfuncție sistolică preoperatorie a VS

Severitatea simptomelor preoperatorii sau toleranță redusă la efort

Severitatea depresiei fracției de ejecție VS

Durata disfuncției sistolice VS preoperatorie

De la Bonow R, Carabello BA, Chatterjee K, et al. Ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. Tiraj 2006;114:e84–231.

marginea sternală în al treilea sau al patrulea spațiu intercostal, în timp ce în cazul bolii rădăcinii aortice este frecventă o radiație selectivă de-a lungul marginii sternale drepte.71 Cu toate acestea, suflul diastolic nu este adesea apreciat la examenul fizic. În comparație cu ecocardiografia Doppler și angiografia de aortă, sensibilitatea auscultației pentru detectarea RA este de 37% până la 73%, iar specificitatea este de 85% până la 92%.72-74 Puterea suflului se corelează într-o oarecare măsură cu severitatea bolii.75 O altă constatare clasică la pacienții cu AR flintlic sever este un zgomot cronic scăzut de AR. care imită suflul stenozei mitrale.76 Comparațiile ecocardiografice Doppler cu cele fizice sugerează că acest suflu diastolic este legat de severitatea RA, cu un jet îndreptat către

CH

12

AR, regurgitare aortică; EDP, presiunea diastolică; ESD, dimensiune telesistolica; LV, ventricular stâng.

Din Otto CM, Regurgitarea aortică. În: Otto CM, editor. Boala cardiacă valvulară. a 2-a ed. Philadelphia: Saunders, 2004.

FIGURA 12-6 Evaluarea severității insuficienței aortice. A, Ecocardiogramă Doppler cu vedere pe ax lung parasternal care arată vena contractă a fluxului regurgitant la un pacient cu insuficiență aortică severă. B, Ecocardiogramă color M-mod la același pacient, care arată lățimea jetului regurgitant.

foița mitrală anterioară sau peretele liber VS provocând vibrații apreciate la auscultație ca un zgomot diastolic joasă.77-79.

Constatările fizice din RA acută diferă de cele din regurgitarea cronică, în paralel cu diferitele hemodinamice ale bolii acute și cronice (vezi Tabelul 12-4).

ELECTROCARDIOGRAFIE ȘI RADIOGRAFIE PRACTICĂ

Constatările electrocardiogramei (ECG) la pacienții cu RA includ criterii de tensiune pentru hipertrofia VS și anomalii de repolarizare asociate. Un model de deformare pe ECG de repaus se corelează puternic cu dimensiunile anormale ale VS, masa și stresul peretelui.80-82 Cu toate acestea, unele cazuri de RA severă și hipertrofie patologică a VS nu îndeplinesc criteriile ECG pentru hipertrofia VS.83 Când ECG este normal în repaus, depresia ST plată și/sau descendentă se poate dezvolta odată cu exercițiul, chiar și în absența crescută a arterei coronariene și arteriale. sion.84 Bătăile ectopice ventriculare și aritmiile ventriculare nesusținute sunt, de asemenea, relativ frecvente în RA și au o corelație semnificativă cu hipertrofia și funcția VS.85

Radiografia toracică arată o silueta mărită din cauza dilatației VS. Mărirea rădăcinii aortice este frecvent prezentă și ca urmare a bolilor primare ale aortei sau a dilatației secundare debitului crescut. Atât dovezile hipertrofiei VS la ECG, cât și dimensiunea cardiacă pe radiografie s-au dovedit a fi predictori ai rezultatului după înlocuirea valvulară.86-90 Cu toate acestea, nici ECG, nici radiografia toracică nu oferă date suficient de precise pentru a fi utile în luarea deciziilor clinice sau urmărirea secvențială a pacienților cu RA.

ECOCARDIOGRAFIE

Dupa anamneza si examenul fizic, ecocardiografia este cea mai importanta examinare la pacientii cu RA. Ecocardiografia este utilizată pentru a diagnostica și estima severitatea regurgitării folosind imagistica în flux Doppler color (vena contracta a jetului regurgitant) (Figura 12-6) și imagistica Doppler tisulară cu undă pulsată (inversarea fluxului holodiastolic în aorta toracică și abdominală descendentă)91,92 (Figura 12-7). Acești indici sunt influențați de condițiile de încărcare și de complianța aortei ascendente și a ventriculului stâng. Ecocardiografia Doppler cantitativă, folosind ecuația de continuitate sau

analiza suprafeței izovelocității proximale, este mai puțin sensibilă la condițiile de încărcare93 și oferă măsuri ale volumului regurgitant, fracției regurgitante și orificiului regurgitant eficient. Criteriile pentru definirea RA severă sunt prezentate în Tabelul 12-5.

Ecocardiografia este, de asemenea, efectuată pentru a identifica mecanismele de regurgitare, a descrie anatomia valvei și a determina fezabilitatea reparării valvei. Un rol important al ecocardiografiei este de a oferi măsuri precise și reproductibile ale dimensiunilor VS, volumelor și performanței sistolice și, prin urmare, este piatra de temelie pentru luarea deciziilor clinice și urmărirea în serie la pacienții cu RA cronică (Figura 12-8). Indexarea suprafeței corporale (BSA) este recomandată în special la femei și la bărbații cu dimensiuni reduse.61,94 Deși FE VS este parametrul fundamental pentru evaluarea contractilității VS, noi parametri obținuți prin imagistica Doppler tisulară și imagistica cu frecvența de deformare pot fi utili la pacienții cu măsurători FE limită. Două studii au arătat că viteza maximă a undei sistolice este mai mică

mai mult de 9 cm/s la nivelul inelului mitral pentru a fi un predictor al complicațiilor și a fi legat de rezerva contractilă VS.95,96 Evaluările ecocardiografice în serie ale mărimii și funcției VS ar trebui să țină cont de potențialul factorilor de confuzie, cum ar fi modificările de interval în instrumentație, variabilitatea în înregistrarea și măsurarea datelor, variabilitatea stării de încărcare și variabilitatea fiziologică. Când este detectată o schimbare, este prudent să repetați examinarea pentru a confirma amploarea și direcția schimbării. Ecocardiogramele de bună calitate și confirmarea datelor sunt esențiale înainte ca intervenția chirurgicală să poată fi recomandată pacienților asimptomatici. Ecocardiografia ar trebui, de asemenea, să imagineze aorta la patru niveluri diferite: inelul, sinusurile Valsalva, joncțiunea sinotubulară și aorta ascendentă (Figura 12-9). Ecocardiografia transesofagiană poate fi efectuată pentru a defini mai bine anatomia

Criterii pentru definirea insuficienței aortice severe

Jet central, lățime > 65% din tractul de ieșire al ventriculului stâng

Vena contracta > 0,6 cm

Înjumătățire de presiune < 200 ms

Inversarea fluxului aortic holodiastolic în aorta descendentă

Mărirea VS moderată sau mai mare

a valvei și aortei ascendente, în special atunci când se suspectează o patologie aortică sau se ia în considerare o intervenție de salvare a valvei.97 Studiile au demonstrat, de asemenea, fezabilitatea și acuratețea ecocardiografiei transtoracice tridimensionale (TTE 3D) în cuantificarea AR.98

ALTE MODALITATI DE IMAGINI

REZONANȚA MAGNETICĂ CARDIACĂ. La pacienții cu rezultate ecocardiografice nedeterminate, CMR este un instrument de încredere pentru evaluarea severității AR.98a,99 Secvențele de contrast de fază de rezonanță magnetică perpendiculare pe valva aortică permit măsurători precise antegrade și retrograde ale fluxului sanguin în aorta ascendentă100, astfel încât severitatea RA, prin calculul volumului și al vitezei de regurgitare fracționată poate fi evaluat.101,102 În plus, secvențele cine CMR, cum ar fi tehnicile de precesiune liberă în stare de echilibru, permit vizualizarea valvei aortice într-un plan ales cu o calitate excelentă a imaginii. Cine CMR ajută, de asemenea, la determinarea morfologiei valvei, iar aria valvei poate fi măsurată prin metode de planimetrie101-106 (Figura 12-10). Mai mult, cu ajutorul secțiilor seriale cu axa scurtă ale ventriculului stâng, este posibil să se calculeze volumele VS, masa și FE foarte precis. Mai multe studii au arătat că CMR este o tehnică excelentă pentru a monitoriza volumele VS și FE cu un grad ridicat de reproductibilitate interobservator (r = 0,96-0,99).107 În sfârșit,

utilizarea agenților de contrast (gadoliniu-DTPA) și a diferitelor secvențe de angiografie prin rezonanță magnetică sau secvențe tridimensionale de precesiune liberă în stare de echilibru a toracelui întreg (fără agent de contrast) permite determinarea rădăcinii aortice și a anatomiei și diametrelor aortei ascendente.

Prin urmare, CMR este o tehnică utilă pentru a obține o evaluare globală a pacienților cu RA, pentru a determina evoluția regurgitației și impactul acesteia asupra volumului și funcției VS și pentru a alege momentul optim pentru intervenție chirurgicală.108

TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ CARDIACĂ. Utilitatea CT multidetector cu 64 de secțiuni a fost investigată la pacienții cu RA. Parametrii rădăcinii aortice și VS determinați prin CT se corelează bine cu măsurătorile corespunzătoare prin ecocardiografia transtoracică.109 Planimetria directă a orificiului regurgitant anatomic al valvei aortice detectează și cuantifică cu acuratețe AR.110 Angiografia CT coronariană este, de asemenea, utilă pentru depistarea bolii coronariene la pacienții cu RA.111

VENTRICULOGRAFIE RADIONUCLIDE. Ventriculografia cu radionuclizi poate oferi măsurători precise ale volumelor și funcției VS și poate fi, de asemenea, utilizată ca alternativă la ecocardiografie la pacienții cu ecocardiograme suboptime sau la pacienții care prezintă discrepanțe între datele clinice și cele ecocardiografice.112

PROBA DE EXERCIȚI

Testele de efort și ecocardiografia de stres sunt utile pentru evaluarea capacității funcționale și a răspunsurilor simptomatice la pacienții cu simptome echivoce și pentru a ajuta la detectarea precoce a insuficienței sistolice latente.

disfuncție sistolică a VS. La electrocardiografia de efort, constatarea a cel puțin 1,0 mm de deprimare a segmentului ST este asociată cu FE mai scăzute de repaus și de efort, stres mai mare pe perete și dimensiune final-sistolică mai mare în comparație cu nicio modificare a segmentului ST în timpul efortului.115,116.

Ecocardiografia poate fi utilizată pentru a măsura modificarea incrementală a dimensiunilor VS și FE în timpul efortului la pacienții cu AR.117 Măsurătorile modificării FE cu ecocardiografia de efort reflectă rezerva contractilă și pot fi mai predictive pentru rezultatul clinic decât FE în repaus,118 deși limitarea principală este precizia măsurării FE în timpul efortului. În mod similar, o creștere a FE radionuclizilor cu exercițiul de cel puțin 5 unități FE se corelează cu menținerea funcției sistolice ale VS, în timp ce orice scădere sau creștere cu mai puțin de 5 unități indică o creștere a stresului peretelui telesistolic, mărirea dimensiunii telesistolice și afectarea funcției sistolice.112 În prezent, rolul testării de efort trebuie să fie individualizat. Poate fi util atunci când există o discrepanță între prezentarea clinică și rezultatele ecocardiografice de repaus. Cu toate acestea, deciziile clinice nu ar trebui să se bazeze doar pe modificări ale FE în timpul efortului și nici pe date din ecocardiografia de stres, deoarece acești indici nu au fost validați în mod adecvat în studii prospective, randomizate la scară largă, care se concentrează pe rezultatele pacientului.

Istorie naturală

Nu există informații cu privire la istoria naturală a AR ușoară. Există, de asemenea, puține informații în literatură cu privire la progresia de la regurgitarea ușoară la moderată sau severă. S-a postulat că distensibilitatea aortică scăzută odată cu vârsta contribuie la RA progresivă ca urmare a creșterii postsarcinii VS.119 Măsurile ecocardiografice Doppler ale lățimii jetului și ariei orificiului regurgitant sugerează că există

mărirea progresivă a orificiului regurgitant în timp.120 Un studiu ecocardiografic a arătat că severitatea regurgitării a crescut la 30% dintre pacienții care au suferit cel puțin două studii ecocardiografice, în asociere cu creșteri ale severității dilatației VS, cele mai mari creșteri ale volumelor și masei VS observându-se la cei cu RA severă121.

PACIENȚI CU VENTRICULAR STÂNG NORMAL

FUNCȚIA SISTOLĂ

Datele privind istoria naturală a pacienților asimptomatici cu RA severă și funcție sistolica normală a VS au fost analizate de către Colegiul American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii (ACC/AHA) Task Force on Practice Guidelines for the management of valvular heart disease,122 care a revizuit nouă serii publicate care au implicat un total de 56,123-123 de astfel de pacienți66,123-122.

Aceste studii arată în mod constant că pacienții pot rămâne asimptomatici cu funcția VS păstrată pentru o lungă perioadă de timp. Rata de progresie la simptome și/sau disfuncție VS a fost în medie de 4,3% pe an. Moartea subită a survenit la 7 dintre cei 593 de pacienți, cu o rată medie a mortalității de mai puțin de 0,2% pe an. Informațiile disponibile arată, de asemenea, că rata de dezvoltare a disfuncției VS, definită ca FE în repaus sub normal, are o rată de 1,2% pe an.

În ciuda probabilității scăzute de apariție a disfuncției VS asimptomatice la pacienții cu RA severă, trebuie subliniat că mai mult de o pătrime dintre pacienții din aceste serii au dezvoltat disfuncție VS înainte de apariția simptomelor de avertizare. Astfel, în evaluarea în serie a pacienților, evaluarea cantitativă a funcției VS este indispensabilă. Studiile de istorie naturală au definit, de asemenea, predictori ai rezultatelor nefavorabile. Aceste variabile sunt vârsta, dimensiunea sau volumul telesistolic al VS și FE în timpul VS

TA, tensiunea arterială; EDD, dimensiune diastolică; EDV, volumul diastolic; EF, fracția de ejecție; ESD, dimensiune telesistolica; ESV, volumul telesistolic; FC, clasa functionala; FS, scurtare fracționată; VS, ventricular stâng; NYHA, Asociația Inimii din New York; PAP, presiunea arterei pulmonare.

* Două studii ale acelorași autori au implicat grupuri separate de pacienți.

De la Bonow R, Carabello BA, Chatterjee K, et al. Ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Task Force al Asociației Americane de Inimă privind ghidurile de practică. Tiraj 2006;114:e84–231.

REGURGITAȚIA AORTICĂ

66,125,126,129 În două analize multivariate, numai vârsta și dimensiunile telesistolice au fost predictori independenți ai rezultatului studiului inițial, la fel ca rata de creștere a dimensiunii telesistolice și scăderea FE în repaus în studiile longitudinale. simptome și/sau disfuncția VS a fost de 19% pe an. La cei cu 12 dimensiuni fine-sistolice inițiale de 40 până la 50 mm, probabilitatea a fost de 6% pe an, iar la cei cu dimensiuni mai mici de 40 mm, a fost zero.

Un al zecelea studiu al pacienților asimptomatici cu funcție sistolica normală a VS, publicat după ghidurile ACC/AHA din 2006, a raportat o rată mai mare a evenimentelor clinice și, de asemenea, o rată mai mare a mortalității.131 Acest studiu, în care măsurarea cantitativă a severității RA a fost obținută prin ecocardiografie Doppler, a raportat că pacienții cu RA severă (folosind definițiile prezentate în tabelul A1) au avut un risc de mortalitate mult mai mare și o mortalitate mai mare. decât pacienții cu RA mai puțin severă. Măsurile severității RA au fost predictori mai puternici ai rezultatului decât FE VS sau oricare dintre măsurile dilatației VS. Important, rata mortalității anuale în acest al zecelea studiu al pacienților cu FE inițial normale a fost de 2,2%,131 de zece ori mai mare decât rata medie de 0,2% pe an a mortalității constatată în cele nouă studii anterioare.122,131a Această rată mai mare a mortalității poate fi explicată prin vârsta mai înaintată a pacienților din ultimul studiu (60 de ani), care este mai mare decât vârsta medie (290 ani). Această diferență sugerează că RA severă la pacienții mai în vârstă, care au artere mai rigide și ventriculi stângi mai rigidi, poate fi mai slab tolerată decât la pacienții mai tineri.131a

PACIENȚI CU VENTRICULAR STÂNG

DISFUNCTIE SISTOLICA

Există date foarte limitate la pacienții asimptomatici cu funcție depresivă a VS, dar s-a estimat că rata medie de apariție a simptomelor la astfel de pacienți este mai mare de 25% pe an.132-134 Simptomele datorate RA sunt un predictor puternic al rezultatului clinic.135 Datele dezvoltate în epoca prechirurgicală indică faptul că pacienții cu dispnee sau insuficiență cardiacă cu insuficiență cardiacă, sau supraterapie, cu insuficiență cardiacă superioară, rate de mortalitate mai mari de 10% la cei cu angină și mai mari de 20% la cei cu insuficiență cardiacă.90,136,137.

Management medical

Scopurile managementului medical la pacienții cu RA semnificativă sunt urmărirea cu atenție a cursului clinic pentru a identifica cel mai bun moment pentru indicația chirurgicală și pentru a preveni complicațiile.

ROLUL TERAPIEI VASODILATORILOR

Terapia vasodilatatoare a fost concepută pentru a reduce supraîncărcarea volumului regurgitant, volumele VS și stresul pe perete. Aceste efecte ar putea fi teoretic benefice în AR prin păstrarea funcției VS și reducerea masei VS. Vasodilatatoarele sunt utile la pacienții cu RA severă și simptome și/sau disfuncție VS care sunt considerați candidați slabi pentru

intervenție chirurgicală din cauza comorbidităților severe. Vasodilatatoarele sunt, de asemenea, utile pentru îmbunătățirea profilului hemodinamic la pacienții cu simptome severe de insuficiență cardiacă înainte de AVR. Cel mai controversat efect al vasodilatatoarelor este utilizarea lor în absența hipertensiunii arteriale sistemice pentru a modifica istoria naturală la pacienții asimptomatici cu RA și funcție sistolica VS păstrată și pentru a prelungi faza compensată a bolii. Dacă terapia vasodilatatoare întârzie cu succes decompensarea ventriculului stâng, intervenția chirurgicală poate fi amânată. Mai multe studii cu un număr mic de pacienți și perioade de urmărire pe termen scurt au constatat diferite efecte benefice ale vasodilatatoarelor asupra parametrilor hemodinamici și ecocardiografici ai funcției VS.138-145 În ceea ce privește efectele pe termen lung, doar un studiu a raportat că terapia cu nifedipină cu acțiune prelungită a produs o reducere a dimensiunilor VS și o creștere a dimensiunilor VS,126 și două studii demonstrate6 și două studii.

FIGURA 12-11 Progresia către înlocuirea valvei aortice la pacienții inițial asimptomatici cu regurgitare aortică. Pacienții au fost repartizați aleatoriu la tratament cu enalapril, nifedipină sau placebo (Control). (De la Evangelista A, Tornos P, Sambola A și colab. Terapia vasodilatatoare pe termen lung la pacienții cu insuficiență aortică severă. N Engl J Med 2005;353:1342–9.)

îmbunătățirea parametrilor hemodinamici cu enalapril și quinapril, în special atunci când acest efect a fost însoțit de o scădere a tensiunii arteriale.139,145 Un studiu clinic care a utilizat nifedipină, enalapril sau niciun tratament la pacienții asimptomatici cu RA severă și funcție normală a VS nu a demonstrat, totuși, niciun beneficiu semnificativ al unei astfel de terapii; vasodilatatoarele nu au întârziat necesitatea AVR după o perioadă de urmărire prelungită și nu au dus la o reducere a volumului regurgitant sau la un efect benefic asupra mărimii sau funcției VS (Figura 12-11).67 Dacă terapia vasodilatatoare este utilizată la pacienții asimptomatici cu RA severă, scopul ar trebui să fie reducerea tensiunii arteriale sistolice, iar doza de medicament ar trebui să fie crescută până la o scădere a tensiunii arteriale. Rolul inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) în RA cronică a fost reevaluat; într-o analiză retrospectivă a 2266 de pacienți cu RA moderată până la severă, tratamentul cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei a fost asociat cu o mortalitate cardiovasculară și de toate cauzele semnificativ mai scăzută.146 Această observație necesită o confirmare suplimentară în studiile clinice proiectate prospectiv.

ROLUL BETA-BLOCANTELOR

În RA cronică, tratamentul cu blocante beta-adrenergice a fost controversat, deoarece scăderea frecvenței cardiace poate crește volumul regurgitantului. Un studiu observațional retrospectiv a raportat că terapia beta-blocante a fost asociată cu o supraviețuire mai bună la pacienții cu RA cronică, în principal în subgrupul cu frecvență cardiacă mai mare.147

Totuși, aceasta nu a fost o populație asimptomatică; 70% au avut insuficiență cardiacă, 25% au avut fibrilație atrială și mulți au avut disfuncție sistolică VS (FE medie a fost de 54%). Astfel, aceste date nu se referă neapărat la managementul pe termen lung al pacienților asimptomatici cu funcție sistolica VS păstrată.

PREVENIREA ENDOCARDITEI

Pacienții cu RA ar trebui să fie instruiți cu privire la importanța unei bune igieni orale și a curățării și examinărilor dentare regulate. Pacienții trebuie, de asemenea, instruiți cu privire la raportarea timpurie a febrei inexplicabile care durează mai mult de 1 săptămână și asupra importanței abținerii de la auto-medicație cu antibiotice în caz de febră. Conform ghidurilor Asociației Americane de Inimă din 2007 privind prevenirea endocarditei, profilaxia cu antibiotice înainte de intervenția stomatologică sau alte proceduri invazive nu mai este recomandată la pacienții cu RA sau alte forme de boală valvulară nativă; profilaxia antibiotică este recomandată numai la acei pacienți cu RA care au antecedente de endocardită.148

Evaluări în serie

Scopul evaluării în serie a pacienților asimptomatici cu RA cronică este de a detecta debutul simptomelor clinice și de a evalua în mod obiectiv modificările funcției și mărimii VS care pot apărea în absența simptomelor, pentru a determina momentul optim pentru intervenție chirurgicală. Pacienții cu RA ușoară până la moderată pot fi urmăriți anual, iar ecocardiografia efectuată la fiecare 2 ani. Pacientul care are RA severă la prima vedere și la care natura cronică a regurgitației este incertă trebuie reevaluat în 2 până la 3 luni pentru a fi sigur că pacientul este stabil și că nu este în desfășurare un proces subacut cu progresie rapidă. Odată stabilită cronicitatea și stabilitatea regurgitației, frecvența reevaluării clinice și intervalul dintre examinările ecocardiografice depind de severitatea regurgitării, de amploarea dilatației VS și de nivelul funcției sistolice în repaus.

Pacienții cu RA severă, FE normală în repaus (>50%) și dilatarea moderată a VS (dimensiunea diastolică finală 60 până la 65 mm) pot fi observați la fiecare 6 luni. În timpul fiecărei vizite trebuie obținut un istoric clinic atent. Un test de efort este util în cazul unor simptome echivoce. Măsurătorile ecocardiografice trebuie, de asemenea, obținute anual sau ori de câte ori există o schimbare suspectată a situației clinice. La pacienții cu dilatare mai severă, cu dimensiunile telediastolice care se apropie de 70 mm, este înțelept să se recomande evaluări clinice și măsurători ecocardiografice la fiecare 6 luni, sau chiar mai frecvent dacă se detectează o dilatare progresivă sau scădere a FE. La acești pacienți, ecocardiografia de stres poate fi utilizată pentru a detecta semne precoce ale disfuncției VS.113,114 Măsurătorile peptidei natriuretice cerebrale (BNP) au fost utilizate ca biomarkeri pentru monitorizarea bolii149,150; și Pizarro și colab., 151, într-o evaluare prospectivă a unei cohorte de 294 de pacienți asimptomatici cu RA cronică severă și FE normală (>55%), au determinat că o valoare a peptidei natriuretice cerebrale mai mare de 130 pg/mL ar putea identifica un subgrup de pacienți cu risc mai mare de a dezvolta simptome, disfuncție VS sau deces în timpul urmăririi.

CMR sau ventriculografia cu radionuclizi pot fi utilizate în evaluarea în serie ca alternativă la ecocardiografie, în special la pacienții cu ecocardiograme suboptime din punct de vedere tehnic.

La pacienții cu dilatare a rădăcinii aortice, ecocardiogramele în serie ar trebui să includă măsurători precise ale aortei. Indexarea suprafeței corporale ar putea fi recomandată, mai ales la pacienții cu dimensiuni corporale mici și la femei.152,153 CMR și CT sunt, de asemenea, alternative bune pentru urmărirea severității dilatației aortei, în special dacă dilatarea are loc în partea superioară a joncțiunii sinotubulare.

Indicatii pentru Chirurgie

Managementul chirurgical în AR necesită de obicei AVR. La pacienţii foarte selecţionaţi şi în centrele chirurgicale de excelenţă, există o experienţă în creştere în repararea valvei aortice.154-156 Unele grupuri chirurgicale utilizează procedura de autogrefă pulmonară (procedura Ross) la pacienţii mai tineri.157,158 Indicaţiile pentru intervenţia chirurgicală pe valva aortică sunt aceleaşi indiferent de tehnica chirurgicală utilizată.

Scopurile operației sunt de a îmbunătăți rezultatul, de a diminua simptomele, de a preveni dezvoltarea insuficienței cardiace postoperatorii și decesul cardiac și de a evita complicațiile aortice la pacienții care prezintă anevrisme aortice. Mai mulți investigatori au identificat predictori preoperatori ai evoluției pacientului și a funcției VS după înlocuirea valvulară pentru RA cronică. Pe baza unor dovezi observaționale solide, indicațiile recomandate pentru intervenția chirurgicală pentru RA severă sunt similare atât în ACC/AHA, cât și în ghidurile europene (Figurile 12-12 și 12-13).122,159.

Debutul simptomelor este o indicație pentru intervenție chirurgicală, indiferent de funcția VS. Cand functia sistolica VS este normala iar pacientul

prezintă simptome, ar trebui depuse toate eforturile pentru a lega în mod clar simptomele de AR. Mai ales atunci când simptomele sunt ușoare, cum ar fi dispneea de clasă funcțională II de la New York Heart Association (NYHA), judecata clinică este necesară, iar în acest cadru rolul testării la efort este valoros. Cu toate acestea, la pacienții cu dilatarea VS și mărirea progresivă a dimensiunii camerei sau scăderea FE în studiile în serie, începutul simptomelor ușoare este o indicație clară pentru înlocuirea valvei.

La pacientii simptomatici cu functie sistolica VS scazuta (FE subnormal), interventia chirurgicala este clar indicata. Mai multe studii au arătat că rezultatul pe termen lung este excelent dacă astfel de pacienți sunt supuși AVR atunci când sunt asimptomatici sau doar ușor simptomatici sau cu disfuncție ușoară a VS41,50,61,63 (Figura 12-14). Prin urmare, ar trebui depuse toate eforturile pentru a îndruma pacienții către o intervenție chirurgicală în această etapă. Supraviețuirea postoperatorie și probabilitatea de recuperare a funcției sistolice este mai scăzută la pacienții cu simptome preoperatorii de clasa funcțională NYHA IV160 sau cu ventriculi extrem de măriți (>55 mm la final de sistolă) și/sau FE foarte slabă (<30%)63'161 (vezi Tabelul 12-3). Cu toate acestea, chiar și la acești pacienți foarte bolnavi, AVR cu tratament medical ulterior este o alternativă mai bună decât terapia medicală pe

termen lung sau transplantul cardiac. Datele recente care demonstrează o scădere semnificativă a mortalităţii operatorii la pacienţii cu RA şi disfuncţie severă a VS întăresc această opinie (vezi Tabelul 12-6).64

Intervenţia chirurgicală trebuie luată în considerare şi la pacienţii asimptomatici cu RA severă şi afectarea funcţiei VS în repaus, definită ca FE de repaus mai mică de 50% şi/sau grade extreme de dilatare a VS (diametrul tele-diastolic > 70-75 mm şi diametrul tele-sistolic > 50-55 mm).162-162-168 mortalitatea perioperatorie este foarte scăzută, iar rezultatele postoperatorii pe termen lung sunt excelente. Ecocardiogramele de bună calitate şi confirmarea datelor cu măsurători repetate sunt necesare înainte de a se recomanda intervenţia chirurgicală la pacienţii asimptomatici.

La pacienţii cu RA supuşi altor operaţii cardiace, cum ar fi intervenţia chirurgicală de bypass coronarian şi chirurgia valvei mitrale, decizia de înlocuire a valvei aortice trebuie individualizată în funcţie de severitatea RA, vârstă şi situaţia clinică generală. Dacă RA este severă, înlocuirea valvei aortice este aproape întotdeauna indicată,122 în timp ce AVR poate fi amânată când RA este uşoară.

Boala concomitentă a rădăcinii aortice

La pacienţii cu RA secundară măririi aortei ascendente sau a rădăcinii aortice, istoria naturală a bolii şi, prin urmare, momentul şi alegerea intervenţiei chirurgicale se bazează adesea pe amploarea şi rata dilataţiei aortei sau a rădăcinii aortice, mai degrabă decât pe răspunsul VS la RA. Aceste consideraţii sunt deosebit de importante la pacienţii cu sindrom Marfan, la pacienţii cu valve aortice bicuspide şi la pacienţii cu ectazie anuloaortică. Când severitatea RA este uşoară sau moderată la astfel de pacienţi, deciziile de management pot depinde de tratarea bolii aortice şi a rădăcinii aortice de bază. La cei cu RA severă, este posibil ca deciziile să fie bazate pe ambele condiţii.

La pacienţii cu sindrom Marfan, beta-blocantele încetinesc progresia dilataţiei aortei.169 Enalaprilul a fost, de asemenea, utilizat pentru a întârzia dilatarea aortei la pacienţii cu sindrom Marfan.170 Modelele animale ale sindromului Marfan au arătat un efect benefic al blocantului receptorilor de angiotensină losartan în normalizarea peretelui aortic şi a efectului de comparare a arhitecturii şi a arhitecturii rădăcinii aortice, a171 atenolol şi losartan este în prezent în curs de desfăşurare.172,173 Nu se ştie dacă acelaşi efect benefic al beta-blocantelor sau al altor medicamente apare la pacienţii cu valve aortice bicuspide şi dilatare aortică.

Raţiunea unei abordări chirurgicale agresive la pacienţii cu dilatare aortică şi doar RA uşoară este mai bine definită la pacienţii cu sindrom Marfan decât la pacienţii cu valve aortice bicuspide sau ectazie anuloaortică.152 Dilatarea rădăcinii aortice mai mare de 55 mm ar trebui considerată o indicaţie chirurgicală, indiferent de

Insuficiență aortică severă cronică

FIGURA 12-12 Strategia de management pentru pacienții cu insuficiență aortică severă cronică. Angiografia coronariană preoperatorie trebuie efectuată în mod obișnuit, în funcție de vârstă, simptome și factori de risc coronarian. Cateterismul cardiac și angiografia pot fi, de asemenea, utile atunci când există o discordanță între constatările ecocardiografice clinice și. „Stable" se referă la măsurători ecocardiografice stabile. În unele centre, evaluările de urmărire în serie (evaluare) pot fi efectuate cu ventriculografie cu radionuclizi sau cu rezonanță magnetică cardiacă, mai degrabă decât ecocardiografie (eco), pentru a evalua volumul ventriculului stâng (LV) și funcția sistolice. AVR, înlocuirea valvei aortice; clasa, clasa funcțională New York Heart Association; DD, dimensiune diastolică; EF, fracția de ejecție; CMR, rezonanță magnetică cardiacă; RVG, ventriculografie cu radionuclizi; SD, dimensiunea telesistolica. (Din Bonow R, Carabello BA, Chatterjee K, et al. Ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară. Un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2006;114:e84–231.)

FIGURA 12-13 Managementul insuficienței aortice. AR, regurgitare aortică; BSA, suprafața corpului; EDD, dimensiune diastolică; EF, fracția de ejecție; ESD, dimensiune telesistolica; LV, ventricular stâng. (Din Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Ghidurile privind managementul bolilor cardiace valvulare (versiunea 2012). Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology and the European Association for Cardio-Toracic Surgery. Eur Heart J 2012;33:24.)1

FIGURA 12-14 Supraviețuirea pe termen lung după înlocuirea valvulară pentru insuficiența aortică. Aceste date demonstrează un rezultat îmbunătățit cu intervenția chirurgicală precoce. EF, fracția de ejecție; ESD, dimensiune telesistolica; NYHA, clasa funcțională a Asociației Inimii din New York. (De la Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, et al. Rezultatul pe termen lung al insuficienței aortice tratate chirurgical: influența aderării ghidurilor către chirurgia precoce. J Am Coll Cardiol 2006;47:1012–17.)

severitatea și etiologia RA. În cazurile de sindrom Marfan sau valve bicuspide, a fost propus un diametru mai mic de dilatare a rădăcinii (>50 mm) ca indicator pentru intervenție chirurgicală. Cu toate acestea, diametre și mai mici (<45 mm) pot fi luate în considerare la pacienții cu factori de risc ridicat pentru disecție, cum ar fi o creștere rapidă a diametrului aortic între măsurători seriate (5 mm pe an) sau antecedente familiale de disecție aortică. interventie chirurgicala pe

aorta ascendentă.122 În cazurile limită, decizia de înlocuire a aortei ascendente se bazează și pe constatările chirurgicale perioperatorii în ceea ce privește grosimea valvei aortice și starea restului aortei. În Ghidurile europene, recomandările consideră, de asemenea, că pragurile mai mici ale diametrelor aortice pot fi utilizate pentru a indica intervenția chirurgicală dacă repararea valvei poate fi efectuată de chirurgi cu experiență.159

REFERINȚE

Olson LJ, Subramanian R, Edwards WD. Patologia chirurgicală a insuficienței aortice pure: un studiu de 255 de cazuri. Mayo Clin Proc 1984;59:835–41.

Roberts WC, KO JM, Moore TR și colab. Cauzele insuficienței aortice pure la pacienții care au înlocuit izolat de valvă aortică într-un singur spital terțiar din SUA (1993-2005). Tiraj 2006;114:422–9.

Baszyk H, Witkiewicz AJ, Edwards WD. Insuficiență aortică acută din cauza rupturii spontane a unui cuspid fenestrat: raport la un bărbat de 65 de ani și revizuire a șapte cazuri suplimentare. Cardiovasc Pathol 1999;8:213–6.

Maskatia SA, Ing FF, Justino H, et al. Experiență de douăzeci și cinci de ani cu valvuloplastia aortică cu balon pentru stenoza aortică congenitală. Am J cardiol 2011;108:1024–8.

Abdel-Wahab M, Zahn R, Horack M, et al. Investigatori germani din registrul intervențiilor valvei aortice transcateter. Regurgitarea aortică după implantarea valvei aortice transcateter: incidență și rezultat precoce. Rezultatele registrului german de intervenții ale valvei aortice transcateter. Heart 2011, 97:899–906.

Connolly HM, Crary JL, McGoon MD și colab. Boala cardiacă valvulară asociată cu fenfluramină-fentermină. N Engl J Med 1997;337;581–8.

Zanettini R, Antonini A, Gatto G, et al. Boala cardiacă valvulară și utilizarea agoniştilor dopaminergici pentru boala Parkinson. N Engl J Med 2007;356:39–46.

Iung B, Baron G, Butchart EG. Un studiu prospectiv al pacienților cu boală valvulară cardiacă din Europa: Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. Eur Heart J 2003;24:1231–43.

Morganroth J, Perloff JK, Zeldis SM și colab. Insuficiență aortică acută severă: fiziopatologie, recunoaștere clinică și management. Ann Intern Med 1977;87:223–32.

Ardehali A, Segal J, Cheitlin MD. Rezervă de flux sanguin coronarian în insuficiența aortică acută. J Am Coll Cardiol 1995;25:1387–92.

Mann T, McLaurin L, Grossman W, et al. Evaluarea severității hemodinamice a insuficienței aortice acute datorate endocarditei infecțioase. N Engl J Med 1975;293: 108–13.

Cigarroa JE, Isselbacher EM, DeSanctis RW, et al. Imagistica diagnostică în evaluarea disecției aortice suspectate: standarde vechi și direcții noi. N Engl J Med 1993;328:35–43.

Nienaber CA, von KY, Nicholas V, et al. Diagnosticul disecției aortei toracice prin proceduri imagistice neinvazive. N Engl J Med 1993;328:1–9.

Mith MD, Cassidy JM, Souther S, și colab. Ecocardiografia transesofagiană în diagnosticul rupturii traumatice a aortei. N Engl J Med 1995;332;356–62.

David TE, Feindel CM. O operație de economisire a valvei aortice pentru pacienții cu incompetență aortică și anevrism al aortei ascendente. J Thorac Cardiovasc Surg 1992;103: 617–22.

Graeter TP, Langer F, Nikoloudakis N, și colab. Operații de conservare a valvei în disecția aortică acută tip A. Ann Thorac Surg 2000;70:1460–5.

Kallenbach K, Oelze T, Salcher R, et al. Strategii în evoluție pentru tratamentul disecției aortice acute tip A. Circulation 2004;110 (suppl II) II-243–II-249.

Habib G, Avierinos JF, Thuny F. Endocardita valvei aortice: există un moment chirurgical optim? Curr Opin Cardiol 2007;22:77–83.

Cabell CH, Abrutyn E, Fowler VG, et al. Utilizarea intervenției chirurgicale la pacienții cu endocardită valvulară nativă: rezultate din baza de date combinată a colaborării internaționale privind endocardita. Am Heart J 2005;150:1092–8.

Aksoy O, Sexton DJ, Wang A și colab. Chirurgia precoce la pacienții cu endocardită infecțioasă: o analiză a scorului de propensitate. Clin Infect Dis 2007;44:364–72.

Carabello BA. Insuficiență aortică: o leziune cu asemănări atât cu stenoza aortică, cât și cu insuficiența mitrală. Circulație 1990;82:1051–3.

Ross Jr. Nepotrivirea postsarcină în boala valvulară aortică și mitrală: implicații pentru terapia chirurgicală. J Am Coll Cardiol 1985;5:811–26.

Împrumut KM. Rezultatul chirurgical în regurgitarea aortică cronică: un cadru fiziologic pentru evaluarea predictorilor preoperatori. J Am Coll Cardiol 1987:10:1165–70.

Grossman W, Jones D, McLaurin LP. Stresul pe perete și modelele de hipertrofie în ventriculul stâng uman. J Clin Invest 1975;56:56–64.

Ross Jr., McCullagh WH. Natura performanței îmbunătățite a ventriculului stâng dilatat la câine în timpul supraîncărcării cronice de volum. Circ Res 1972;30:549–56.

Wisenbaugh T, Spann JF, Carabello BA. Diferențele de performanță și încărcare miocardică între pacienții cu cantități similare de insuficiență aortică cronică față de insuficiență mitrală cronică. J Am Coll Cardiol 1984;3:916–23.

Ricci DR. Nepotrivirea postsarcină și rezerva de preîncărcare în regurgitarea aortică cronică. Tiraj 1982;66:826–34.

Rigolin VH, Bonow RO. Caracteristici hemodinamice și progresia spre insuficiență cardiacă în leziunile regurgitante. Heart Failure Clin 2007;2:453–60.

Gaasch WH. Raportul dintre raza ventriculară stângă și grosimea peretelui. Am J Cardiol 1979;43: 1189–94.

Nitenberg A, Foult JM, Blanchet F, et al. Fluxul coronarian și rezerva de rezistență la pacienții cu insuficiență aortică cronică, angină pectorală și artere coronare normale. J Am Coll Cardiol 1988;11:478–86.

Gaasch WH, Andrias CW, Levine HJ. Regurgitarea aortică cronică: efectul înlocuirii valvei aortice asupra volumului, masei și funcției ventriculului stâng. Tiraj 1978;58:825–36.

Schwarz F, Flameng W, Langebartels F, et al. Funcția ventriculară stângă afectată în boala cronică a valvei aortice: supraviețuirea și funcționarea după înlocuirea cu proteza Bjork Shiley. Circulaţie 1979;60:48–58.

Borer JS, Rosing DR, Kent KM, et al. Funcția ventriculară stângă în repaus și în timpul efortului după înlocuirea valvei aortice la pacienții cu insuficiență aortică. Am J Cardiol 1979;44:1297–305.

Clark DG, McAnulty JH, Rahimtoola SH. Înlocuirea valvulară în insuficiența aortică cu disfuncție ventriculară stângă. Circulație 1980;61:411–21.

Toussaint C, Cribier A, Cazor JL, et al. Evaluarea hemodinamică și angiografică a insuficienței aortice la 8 și 27 de luni după înlocuirea valvei aortice. Tiraj 1981;64:456–63.

Carroll JD, Gaasch WH, Zile MR, et al. Modificări în serie ale funcției ventriculare stângi după corectarea insuficienței aortice cronice: dependență de modificările precoce ale preîncărcării și regresia ulterioară a hipertrofiei. Am J Cardiol 1983;51:476–82.

Bonow RO, Rosing DR, Maron BJ, et al. Inversarea disfuncției ventriculare stângi după înlocuirea valvei aortice pentru insuficiența aortică cronică: influența duratei disfuncției ventriculare stângi preoperatorii. Tiraj 1984;70:570–9.

Fioretti P, Roclandt J, Sclavo M, et al. Regresia postoperatorie a dimensiunilor ventriculului stâng în insuficiența aortică: un studiu ecocardiografic pe termen lung. J Am Coll Cardiol 1985;5:856–61.

Carabello BA, Usher BW, Hendrix GH, et al. Predictorii de rezultat pentru înlocuirea valvei aortice la pacienții cu insuficiență aortică și disfuncție ventriculară stângă: o schimbare a bățului de măsurare. J Am Coll Cardiol 1987;10:991–7.

Taniguchi K, Nakano S, Hirose H, et al. Funcția ventriculară stângă preoperatorie: cerință minimă pentru rezultate tardive de succes ale înlocuirii valvei pentru regurgitarea aortică. J Am Coll Cardiol 1987;10:510–18.

Bonow RO, Dodd JT, Maron BJ, et al. Modificări seriate pe termen lung ale funcției ventriculare stângi și inversarea dilatației ventriculare după înlocuirea valvei pentru regurgitarea aortică cronică. Circulație 1988;78:1108–20.

Borer JS, Herrold EM, Hochreiter C, și colab. Istoria naturală a performanței ventriculului stâng în repaus și în timpul efortului după înlocuirea valvei aortice pentru insuficiența aortică. Tiraj 1991;84 (suppl III):III-133–III-139.

Cohn PF, Gorlin R, Cohn LH și colab. Fracția de ejecție a ventriculului stâng ca ghid de prognostic în tratamentul chirurgical al bolii coronariene și valvulare. Am J Cardiol 1974;34: 136–41.

Copeland JG, Grepp RB, Stinson EB, et al. Urmărire pe termen lung după înlocuirea valvei aortice izolate. J Thorac Cardivasc Surg 1977;74:875–89.

Herreman F, Amcur A, de Vernejoul F, et al. Evaluarea hemodinamică și cineangiografică pre și postoperatorie a funcției ventriculare stângi la pacienții cu insuficiență aortică. Am Heart J 1979;98:63–72.

Cuhna CL, Giuliani ER, Fuster V, et al. Ecocardiografia preoperatorie în modul M ca predictor al rezultatelor chirurgicale în insuficiența aortică cronică. J Thorac Cardiovasc Surg 1980;79;256–65.

Forman R, Firth BG, Barnard MS. Semnificația prognostică a fracției de ejecție a ventriculului stâng preoperator și a leziunii valvei la pacienții cu înlocuire a valvei aortice. Am J Cardiol 1980;45:1120–5.

Greves J, Rahimtoola SH, McAnulty JH, și colab. Criteriile preoperatorii predictive de supraviețuire târzie după înlocuirea valvei pentru insuficiența aortică severă. Am Heart J 1981;101:300–8.

Gaasch WH, Carroll JD, Levine H, et al. Insuficiența aortică cronică: valoarea prognostică a dimensiunii telesistolice a ventriculului stâng și raportul radiu/grosime telediastolice. J Am Coll Cardiol 1983;1:775–82.

Bonow RO, Picone AL, McIntosh CL, et al. Supraviețuirea și rezultatele funcționale după înlocuirea valvei pentru insuficiența aortică din 1976 până în 1983: impactul funcției ventriculare stângi preoperatorii. Circulaţie 1985;72:1244–56.

Carabello BA, Williams H, Gaasch AK, et al. Predictori hemodinamici ai rezultatului la pacienții supuși înlocuirii valvei. Circulaţie 1986;72:1244–56.

Michel PL, Iung B, Abou JS, et al. Efectul funcției sistolice ventriculare stângi asupra supraviețuirii pe termen lung în insuficiența mitrală și aortică. J Heart Valve Dis 1995;4(suppl 2):S160–8.

Henry WL, Bonow RO, Borer JS, et al. Observații privind momentul optim pentru intervenția chirurgicală pentru insuficiența aortică. I. Evaluarea rezultatelor înlocuirii valvei aortice la pacienţii simptomatici. Circulaţie 1980;61:471–83.

Kumpuris AG, Quinones MA, Wagoner AD, et al. Importanța hipertrofiei preoperatorii, a stresului peretelui și a dimensiunii end-sistolice ca predictori ecocardiografici ai normalizării dilatației ventriculare stângi după înlocuirea valvei la pacienții simptomatici. Am J Cardiol 1982;49:1091–100.

Fioretti P, Roelandt J, Bos RJ, et al. Ecocardiografia în insuficiența aortică cronică: este înlocuirea valvulară prea târziu când dimensiunea ventriculului stâng final sistolic atinge 55 mm? Circulaţie 1983;67:216–21.

Stone PH, Clark RD, Goldschlager N, și colab. Determinanți ai prognosticului pacienților cu insuficiență aortică care sunt supuși înlocuirii valvei aortice. J Am Coll Cardiol 1984;3:1118–26.

Daniel WG, Hood WP Jr, Siart A, et al. Insuficiența aortică cronică: reevaluarea valorii prognostice a dimensiunii preoperatorii ventriculului stâng și scurtarea fracționată. Tiraj 1985;7:669–80.

Cormier B, Vahanian A, Luxereaux P, et al. Ar trebui operată insuficiența aortică asimptomatică sau ușor simptomatică? Z Kardiol 1986;75(suppl 2):141–5.

Sheiban I, Trevi GP, Carassotto D, et al. Înlocuirea valvei aortice la pacienții cu incompetență aortică: parametrii preoperatori care influențează rezultatele pe termen lung. Z Kardiol 1986;75 (suppl 2):146–54.

Klodas E, Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, et al. Insuficiența aortică complicată de dilatarea ventriculară stângă extremă: rezultat pe termen lung după corecția chirurgicală. J Am Coll Cardiol 1996;27:670–7.

Klodas E, Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, et al. Optimizarea timpului de corecție chirurgicală la pacienții cu insuficiență aortică severă: rolul simptomelor. J Am Coll Cardiol 1997;30:746–52.

Turina J, Milinic J, Seifert B, et al. Înlocuirea valvulară în insuficiența aortică cronică: adevărați predictori ai supraviețuirii după o urmărire prelungită. Tiraj 1998;98 (suppl II): II-100–II-106.

Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, et al. Rezultatul pe termen lung al insuficienței aortice tratate chirurgical: influența aderării ghidurilor față de intervenția chirurgicală precoce. J Am Coll Cardiol 2006;47:1012–7.

Bhudia SK, McCarthy PM, Kumpati GS și colab. Rezultate îmbunătățite după intervenția chirurgicală a valvei aortice pentru insuficiența aortică cronică cu disfuncție severă a ventriculului stâng. J Am Coll Cardiol 2007;49:1465–71.

Kawanishi DT, McKay CR, Chandraratna PA, et al. Răspunsul cardiovascular la exercițiul dinamic la pacienții cu regurgitare aortică cronică simptomatică ușoară până la moderată și severă. Circulaţie 1986;73:62–72.

Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, et al. Evaluare serială pe termen lung a istoriei naturale a pacienților asimptomatici cu insuficiență aortică cronică și funcție sistolica ventriculară stângă normală. Circulaţie 1991;84:1625–35.

Evangelista A, Tornos P, Sambola A, et al. Terapia vasodilatatoare pe termen lung la pacienții cu insuficiență aortică severă. N Engl J Med 2005;353:1342–9.

Perloff JK. Examenul fizic al inimii și al circulației. Philadelphia: Saunders; 1982.

Corrigan DJ. La permeabilitatea permanentă a gurii aortei sau inadecvarea valvei aortice. Edinburgh Med Surg 1832;37:225.

Quincke H. Observații asupra pulsului capilar și venos. Berl Klin Wochenschr 1868;5:357 (tradus în Willius FA, Keys TE eds: Classics of Cardiology. New York: Dover 1961).

Harvey WP, Corrado MA, Perloff JK. Suflu în partea dreaptă a insuficienței aortice (suflu diastolic mai bine auzit în dreapta sternului decât în stânga). Am J Med Sci 1963;245:533.

Grayburn PA, Smith MD, Handshoe R, și colab. Detectarea insuficientei aortice prin ecocardiografie standard, ecocardiografie Doppler pulsata si auscultatie. O comparație de precizie. Ann Intern Med 1986;104:599–605.

Kinney EL. Cauzele auscultării fals-negative ale leziunilor regurgitante: un studiu ecocardiografic Doppler pe 294 de pacienți. J Gen Intern Med 1988;3:429–34.

Aronow WS, Krozon I. Corelația prevalenței și severității insuficienței aortice detectate prin ecocardiografie Doppler pulsată cu suflul insuficienței aortice la pacienții vârstnici dintr-o unitate de sănătate pe termen lung. Am J Cardiol 1989;63:128–9.

Desjardin VA, Enriquez Sarano M, Tajik AJ, et al. Intensitatea suflulor se corelează cu severitatea insuficienței valvulare. Am J Med 1996;100:149–56.

Flint A. Pe suflu cardiac. Am J Med Sci 1862;44:29–55.

Emi S, Fukuda N, Oki T, et al. Geneza suflului Austin Flint: relație cu fluxul mitral și dinamica fluxului regurgitant aortic. J Am Coll Cardiol 1993;21:1399–405.

Rahko PS. Caracteristicile Doppler și ecocardiografie ale pacienților care prezintă un suflu Austin Flint. Tiraj 1991;83:1940–50.

Landzberg JS, Pflugfelder PW, Cassidy MM și colab. Etiologia murmurului Austin Flint. J Am Coll Cardiol 1992;20:408–13.

Roman MJ, Kligfield P, Devereux RB, et al. Corelate geometrice și funcționale ale repolarizării electrocardiografice și anomaliilor de tensiune în regurgitarea aortică. J Am Coll Cardiol 1987;9:500–8.

Chen J, Okin PM, Roman MJ și colab. Constatări combinate de repolarizare electrocardiografică de repaus și efort în relație cu anomaliile structurale și funcționale în regurgitarea aortică simptomatică. Am Heart J 1996;132:343–7.

Kligfield P, Ameisen O, Okin PM și colab. Relația răspunsului electrocardiografic la efort cu constatările geometrice și funcționale în regurgitarea aortică. Am Heart J 1987;113:1097–102.

Reichek N, Devereux RB. Hipertrofia ventriculară stângă: relația dintre constatările anatomice, ecocardiografice și electrocardiografice. Circulație 1981;63:1391–8.

Bishop N, Boyle R, Watson DA, et al. Boala valvei aortice și relația ST/frecvența cardiacă: un studiu longitudinal înainte și după înlocuirea valvei aortice. J Electrocardiol 1988;21:31–7.

Martinez Useros C, Tornos P, Montoyo J, et al. Aritmii ventriculare în boala valvei aortice: un alt marker al funcției ventriculare afectate. Int J Cardiol 1992;34: 49–56.

Samuels DA, Curfman GD, Friedlich AL, et al. Înlocuirea valvulară pentru insuficiența aortică: urmărire pe termen lung cu factori care influențează rezultatele. Tiraj 1979;60: 647–54.

Acar J, Luxereau P, Ducimetiere P, et al. Prognosticul bolii valvei aortice cronice tratate chirurgical: indicatori predictivi ai riscului postoperator precoce și supraviețuirea pe termen lung pe baza a 439 de cazuri. J Thorac Cardiovasc Surg 1981;82:114–26.

Isom OW, Dembrow JM, Glassman E, et al. Factori care influențează supraviețuirea pe termen lung după înlocuirea izolată a valvei aortice. Tiraj 1974;50:154–62.

Hirshfield JW, Epstein SE, Roberts AJ și colab. Indici care prezic supraviețuirea pe termen lung după înlocuirea valvei la pacienții cu insuficiență aortică și la pacienții cu stenoză aortică. Circulaţie 1974;50:1190–9.

Spagnuolo M, Kloth H, Taranta A, et al. Istoria naturală a insuficienței aortice reumatice: criterii predictive de deces, insuficiență cardiacă congestivă și angină la pacienții tineri. Circulaţie 1971:44:368–80.

Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al. Recomandările Asociației Europene de Ecocardiografie pentru evaluarea insuficienței valvulare. Partea 1: insuficiență aortică și pulmonară (boală valvulară nativă). Eur J Echocardiogr 2010;11:223–44.

Evangelista A, Garcia del Castillo H, Calvo F, et al. Strategie pentru cuantificarea optimă a insuficienței aortice prin ecocardiografie Doppler: acord între diferite metode. Am Heart J 2000;139:773–81.

Xic GY, Berk MR, Smith MD și colab. O metodă simplificată pentru determinarea fracției regurgitante prin ecocardiografie Doppler la pacienții cu regurgitare aortică. J Am Coll Cardiol 1994;24:1041–5.

Sambola A, Tornos P, Ferreira I, et al. Valoarea prognostică a diametrului ventricularului stâng end-sistolic indexat preoperator în rezultatul după intervenția chirurgicală la pacienții cu insuficiență aortică cronică. Am Heart J 2008;155:1114–20.

Vinereanu D, Ionescu AA, Fraser G. Evaluarea contracției axului lung a ventriculului stâng poate depista disfuncția miocardică precoce la pacienții asimptomatici cu insuficiență aortică severă. Heart 2001;85:30–6.

Paraskevaidis IA, Kyrzopoulos S, Farmakis D și colab. Contracția ventriculară pe axa lungă ca un predictor precoce al rezultatului în regurgitarea aortică asimptomatică. Am J Cardiol 2007;100:1677–82.

deWaroux JB, Pouleur AC, Goffinet C, et al. Anatomia funcțională a insuficienței aortice: acuratețea, predicția reparabilității chirurgicale și implicațiile de rezultat ale ecocardiografiei transesofagiene. Tiraj 2007;116(suppl I):I-264–I-269.

Perez de Isla L, Zamorano J, Fernandez-Golfin C, et al. Ecocardiografia color-Doppler 3D și regurgitarea aortică cronică: o abordare nouă pentru evaluarea severității. Int J Cardiol 2011 Dec 20 [epub înainte de tipărire].

98a. Debl K, Djavidani B, Buchner S, et al. Evaluarea orificiului anatomic regurgitant în regurgitarea aortică: un studiu clinic imagistic prin rezonanță magnetică. Inima 2007; 94:e8.

Gentchos GE, Tischler MD, Christian TF. Imagistica și cuantificarea bolilor cardiace valvulare folosind tehnici de rezonanță magnetică. Curr Treatment Options Cardiovasc Med 2006;8:453–60.

Chatzimavroudis GP, Oshinski JN, Franch RH, et al. Evaluarea preciziei cartografierii vitezei fazei de rezonanță magnetică pentru măsurătorile fluxului sanguin. J Cardiovasc Magn Reson 2001;3:11–19.

Kozerke S, Schwitter J, Pedersen EM, et al. Regurgitarea aortică și mitrală: cuantificare folosind maparea vitezei secțiunii în mișcare. J Magn Reson Imaging 2001;14: 106–12.

Chatzimavroudis GP, Oshinski JN, Franch RH, et al. Cuantificarea volumului regurgitant aortic cu cartografierea vitezei fazei de rezonanță magnetică: o investigație clinică a importanței locației secțiunii imagistice. J Heart Valve Dis 1998;7:94–101.

Friedrich MG, Schulz-Menger J, Poetsch T, et al. Cuantificarea stenozei aortice valvulare prin imagistica prin rezonanță magnetică. Am Heart J 2002;144:329–34.

John AS, Dill T, Brandt RR, et al. Rezonanță magnetică pentru evaluarea zonei valvei aortice în stenoza aortică. Cum se compară cu standardele de diagnostic actuale? J Am Coll Cardiol 2003;42:519–26.

Kupfahl C, Honold M, Meinhardt G și colab. Evaluarea stenozei aortice prin imagistica prin rezonanță magnetică cardiovasculară: comparație cu tehnicile clinice de rutină stabilite. Heart 2004;90:893–901.

Debl K, Djavidani B, Seitz J, et al. Planimetria zonei valvei aortice în stenoza aortică prin imagistică prin rezonanță magnetică. Invest Radiol 2005;40:631–6.

Doherty NE 3rd, Seelos KC, Sazuki J, et al. Aplicarea imagisticii cinematografice RM pentru evaluarea secvenţială a răspunsului la terapia cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei în cardiomiopatia dilatativă. J Am Coll Cardiol 1992;19:1294–302.

Masci PG, Dymarkowski S, Bogaert J. Valvular heart disease: what does cardiovascular RMN add? Eur Radiol 2008;18:197–208.

Alkadhi H, Desbioller L, Husmann L, et al. Insuficiență aortică: evaluare cu CT 64 secțiune. Radiologie 2007;245:111–21.

Jassae DS, Shapiro MD, Neilan Th, și colab. Tomografie computerizată cu multidetector cu 64 de feluri (MDTC) pentru detectarea insuficienței aortice și cuantificarea severității. Invest Radiol 2007;42:507–12.

Scheffeld H, Leschkas S, Plass A, și colab. Precizia tomografiei computerizate cu 64 de secțiuni pentru detectarea preoperatorie a bolii coronariene la pacienții cu insuficiență aortică cronică. Am J Cardiol 2007;100:701–6.

Iskandrian AS, Heo J. Evaluarea angiografică cu radionuclizi a performanței ventriculului stâng în repaus și răspunsul la efort în regurgitarea aortică. Am J Cardiol 1985;55: 428–31.

Bonow RO, Carabello BA, Chaterjee K et al. 2008 Actualizare focalizată încorporată în ACC/AHA 2006. Ghiduri pentru managementul pacienților cu boală valvulară. Tiraj 2008;118:e-523–e-661.

Pierard LA, Lancellotti P. Testarea de stres în boala valvulară. Auzi 2007;93:766–72.

Misra M, Thakur R, Bhandari K, et al. Valoarea testului de efort pe banda de alergare la pacienții asimptomatici și minim simptomatici cu regurgitare aortică severă cronică. Int J Cardiol 1987;15:309–16.

Scriven AJ, Lipkin DP, Fox KM și colab. Absorbția maximă de oxigen în insuficiența aortică severă: o vedere diferită a funcției ventriculare stângi. Am Heart J 1990;120:902–9.

Wahi S, Haluska B, Pasquet A, et al. Ecocardiografia de efort prezice dezvoltarea disfuncției ventriculare stângi la pacienții tratați medical și chirurgical cu regurgitare aortică asimptomatică. Heart 2000;84:606–14.

Wu WC. Evaluarea tulburărilor valvei aortice folosind ecocardiografia de stres. Ecocardiografie 2004;21:459–66.

Wilson RA, McDonald RW, Bristow JD, et al. Corelații de distensibilitate aortică în insuficiența aortică cronică și relația cu progresia către intervenție chirurgicală. J Am Coll Cardiol 1992; 19:259–65.

Reimold SC, Orav EJ, Come PC, et al. Mărirea progresivă a orificiului regurgitant la pacienții cu insuficiență aortică cronică. J Am Soc Echocardiogr 1998;11: 259–65.

Padial LR, Oliver A, Vivaldi M, et al. Evaluarea ecocardiografică Doppler a progresiei insuficienței aortice. Am J Cardiol 1997;80:306–14.

Bonow R, Carabello BA, Chatterjee K, et al. Ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală valvulară. Un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (comitet de redactare pentru a revizui Ghidurile din 1998 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară). Tiraj 2006;114:e84–e231.

Bonow RO, Rosing DR, McIntosh CL, et al. Istoria naturală a pacienților asimptomatici cu insuficiență aortică și funcție normală a ventriculului stâng. Tiraj 1983;68:509–15.

Scognamiglio R, Fasoli G, Dalla Volta S. Progresia disfuncției miocardice la pacienții asimptomatici cu insuficiență aortică severă. Clin Cardiol 1986;9:151–6.

Siemienczuk D, Greenberg B, Morris C și colab. Insuficiență aortică cronică: factori asociați cu progresia către înlocuirea valvei aortice. Ann Intern Med 1989;110:587–92.

Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G și colab. Nifedipină la pacienții asimptomatici cu insuficiență aortică severă și funcție normală a ventriculului stâng. N Engl J Med 1994;331:689–94.

Tornos MP, Olona M, Permanyer-Miralda G, et al. Rezultatul clinic al insuficienței aortice cronice asimptomatice severe: un studiu de urmărire prospectiv pe termen lung. Am Heart J 1995;130:333–9.

Ishii K, Hirota Y, Suwa M, et al. Istoria naturală și răspunsul ventricularului stâng în insuficiența aortică cronică. Am J Cardiol 1996;78:357–61.

Borer JS, Hochreiter C, Herrold E, et al. Predicția indicațiilor pentru înlocuirea valvei în rândul pacienților asimptomatici sau minim simptomatici cu insuficiență aortică cronică și performanță normală a ventriculului stâng. Circulație 1998;97:525–34.

Tarasoutchi F, Grinberg M, Spina GS, et al. Urmărire clinică de laborator de zece ani după aplicarea unei strategii terapeutice bazate pe simptome la pacienții cu regurgitare aortică severă cu etiologie reumatică predominantă. J Am Coll Cardiol 2003;41:1316–24.

Detaint D, Messika-Zeitoun D, Maalouf J, et al. Determinanți ecocardiografici cantitativi ai rezultatului clinic la pacienții asimptomatici cu regurgitare aortică: un studiu prospectiv. J Am Coll Cardiol Imaging 2008:1:1–11.

131a. Bonow RO. Insuficiența mitrală cronică și insuficiența aortică: s-au schimbat indicațiile pentru intervenție chirurgicală? J Am Coll Cardiol 2013:61:693–701.

Henry WL, Bonow RO, Rosing DR, et al. Observații privind momentul optim pentru intervenția chirurgicală pentru insuficiența aortică. II. Evaluarea ecocardiografică în serie a pacienților asimptomatici. Circulație 1980;61:484–92.

McDonald IG, Jelinck VM. Ecocardiografie serială în modul M în insuficiența aortică severă. Circulație 1980;62:1291–6.

Bonow RO. Angiografia cu radionuclizi în managementul insuficienței aortice asimptomatice. Tiraj 1991;84(suppl I):I-296–I-302.

Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, et al. Mortalitatea și morbiditatea insuficienței aortice în practica clinică. Un studiu de urmărire pe termen lung. Tiraj 1999;99: 1851–7.

Hegglin R, Scheu H, Rothlin M. Insuficiență aortică. Tiraj 1968;38:77–92.

Rapaport E. Istoria naturală a bolii valvei aortice și mitrale. Am J Cardiol 1975; 35:221–7.

Greenberg BH, Massie B, Bristow JD și colab. Terapia vasodilatatoare pe termen lung a insuficienței aortice cronice: un studiu clinic randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo. Tiraj 1988;78:92–103.

Schon HR, Dorn R, Barthel P, et al. Efectele terapiei cu quinapril de 12 luni la pacienții asimptomatici cu insuficiență aortică cronică. J Heart Valve Dis 1994;3:500–9.

Sondegaard L, Aldershvile J, Hildebrant P, et al. Vasodilatația cu felodipină în regurgitarea aortică cronică asimptomatică. Am Heart J 2000;139;667–74.

Greenberg BH, DeMots H, Murphy E și colab. Mecanism pentru îmbunătățirea performanței cardiace cu dilatatoare arteriolare în insuficiența aortică. Circulaţie 1981;63:263–8.

Greenberg BH, DeMots H, Murphy E și colab. Efectele benefice ale hidralazinei asupra hemodinamicii de repaus și efort la pacienții cu insuficiență aortică severă cronică. Circulație 1980:62:49–55.

Fioretti P, Benussi B, Scardi S, et al. Reducerea postsarcină cu nifedipină în insuficiența aortică. Am J Cardiol 1982;49:1728–32.

Scognamiglio R, Fasoli G, Ponchia A, et al. Terapia de descărcare a nifedipină pe termen lung la pacienții asimptomatici cu insuficiență aortică severă cronică. J Am Coll Cardiol 1990;1:424–9.

Lin M, Chiang H, Lin S, și colab. Terapia vasodilatatoare în regurgitarea aortică cronică asimptomatică: enalapril versus terapia cu hidralazină. J Am Coll Cardiol 1994;24:1046–53.

Elder DH, Wei L, Szwejkowski BR și colab. Impactul blocării sistemului renină-angiotensină-aldosteron asupra rezultatelor insuficienței cardiace și a mortalității la pacienții identificați cu insuficiență aortică: un studiu de cohortă populațional mare. J Am Coll Cardiol 2011;58: 2084–91.

Sampat U, Varadarajan P, Turk R, et al. Efectul terapiei cu beta-blocante asupra supraviețuirii la pacienții cu insuficiență aortică severă rezultă dintr-o cohortă de 756 de pacienți. J Am Coll Cardiol 2009;54:452–7.

Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevenirea endocarditei infecțioase. Un ghid al Asociației Americane de Inimă pentru Febră Reumatică, Endocardită și Boli Kawasaki, Consiliul pentru Bolile Cardiovasculare la Tineri și Consiliul pentru Cardiologie Clinică, Consiliul pentru Chirurgie Cardiovasculară și Anestezie și Grupul de Lucru Interdisciplinar pentru Cercetarea Calității Îngrijirii și Rezultatelor. Tiraj 2007;116:1736–54.

Weber M, Arnold R, Rau M, et al. Relația dintre peptida natriuretică de tip N Terminal pro-B cu progresia bolii valvei aortice. Eur Heart J 2005;26:1023–30.

Eimer MJ, Ekery DL, Rigolin VH, et al. Peptidă natriuretică de tip B crescută la bărbații asimptomatici cu insuficiență aortică cronică și funcție ventriculară stângă păstrată. Am J Cardiol 2004;94:676–8.

Pizarro R, Bazzino OO, Oberti PF, et al. Validarea prospectivă a utilității prognostice a peptidei natriuretice de tip B la pacienții asimptomatici cu insuficiență aortică cronică. J Am Coll Cardiol 2011;58:1705–14.

Jude DP, Dietz HC. sindromul Marfan. Lancet 2005;366:1965–76.

Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, et al. Ratele anuale de ruptură sau disecție pentru anevrismele toracice: predicție simplă bazată pe dimensiune. Ann Thorac Surg 2002;73: 1–27.

El Khoury G, Vanoverschelde JL, Glineur D, et al. Repararea valvelor aortice bicuspide la pacienții cu insuficiență aortică. Tiraj 2006;114(suppl I):I-610–I-616.

Izumoto H, Kawazoe K, Oka T și colab. Repararea valvei aortice pentru insuficiența aortică: rezultate pe termen mediu la pacienții cu morfologie tricuspidiană. J Heart Valve Dis 2006;15:163–73.

Boodhwani M, de Kerchove L, Glineur D, et al. Clasificarea orientată spre reparare a insuficienței aortice: impact asupra tehnicilor chirurgicale și a rezultatelor clinice. J Thorac Cardiovasc Surg 2009;137:286–94.

Hanke T, Stierle U, Boehm JO, et al. Regurgitarea autogrefei și dimensiunile rădăcinii aortice după procedura Ross: experiența Germaniei Registrului Ross. Tiraj 2007;116 (suppl I):I-251–I-258.

Chiappini B, Absil B, Ruby J, et al. Procedura Ross: urmărire clinică și ecocardiografică la 219 pacienți consecutivi. Ann Thorac Surg 2007;83:1285–9.

Vahanian A,Alfieri O, Andreotti F, et al. Orientări privind managementul bolii valvulare cardiace (versiunea 2012). Grupul de lucru comun pentru managementul bolilor cardiace valvulare al Societății Europene de Cardiologie și al Asociației Europene pentru Chirurgie Cardio-Toracică. Eur Heart J 2012;33:2451–96.

Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, et al. Mortalitatea și morbiditatea regurgitării aortice în practica clinică: un studiu de urmărire pe termen lung. Tiraj 1999;99: 1851–7.

Bonow RO, Nikas D, Elefteriades JA. Înlocuirea valvulară pentru leziunile regurgitante ale valvei aortice sau mitrale în disfuncția ventriculară stângă avansată. Cardiol Clin 1995;13: 73–83.

Nishimura RA, McGoon MD, Schaff HV, et al. Insuficiență aortică cronică: indicații pentru operație 1988. Mayo Clin Proc 1988;63:270–80.

Carabello BA. Istoria nenaturală în schimbare a regurgitării valvulare. Ann Thorac surg 1992;53:191–9.

Gaasch WH, Sundaram M, Meyer TE. Gestionarea pacienților asimptomatici cu insuficiență aortică cronică. Chest 1997;111:1702–9.

Bonow RO. Regurgitarea aortică cronică: rolul terapiei medicale și momentul optim pentru intervenție chirurgicală. Cardiol Clin 1998;16:449–61.

Borer JS, Bonow RO. Abordarea contemporană a insuficienței aortice și mitrale. Tiraj 2003;108:2432–8.

Enriquez-Sarano M, Tadjik AJ. Practică clinică: regurgitare aortică. N Engl J Med 2004;351:1539–46.

Bonow RO. Insuficiența mitrală cronică și insuficiența aortică: s-au schimbat indicațiile pentru intervenție chirurgicală? J Am Coll Cardiol 2012 Dec 13. doi:pii: S0735-1097(12)05519-2.

Shores J, Berger KR, Murphy EA, et al. Progresia dilatației aortice și beneficiul blocării beta-adrenergice pe termen lung în sindromul Marfan. N Engl J Med 1994;330:1335–41.

Yetman AT, Bornemeier RA, McCrindle BW. Utilitatea enalapril versus propranolol sau atenolol pentru prevenirea dilatației aortei la pacienții cu sindrom Marfan. Am J Cardiol 2005;95:1125–7.

Habashi JP, Judecător DP, Holm TM și colab. Losartanul, un antagonist AT1, previne anevrismul de aortă într-un model de șoarece al sindromului Marfan. Science 2006;312:117–21.

Lacro R, Dietz HC, Wruck LM și colab. Motivația și proiectarea unui studiu clinic randomizat al terapiei cu beta-blocante (atenolol) versus terapia cu blocante a receptorilor angiotensinei II (losartan) la persoanele cu sindrom Marfan. Am Heart J 2007;154:624–31.

Radonic T, de Witte P, Baars MJH, et al; și grupul de studiu COMPARE. Terapia cu losartan la adulți cu sindrom Marfan: protocolul de studiu al studiului multicentric randomizat controlat COMPARE. Trials 2010;11:1–3.

Silverman DI, Gray J, Roman MJ, et al. Istoric familial de boală cardiovasculară severă în sindromul Marfan asociat cu creșterea diametrului aortic și scăderea supraviețuirii. J Am Coll Cardiol 1995;26:1062–7.

Davies RR, Gallo A, Coady MA, et al. Măsurătorile noi ale dimensiunii relative a aortei prezic ruptura anevrismului de aortă toracică. Ann Thorac Surg 2006;81:169–77.

Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, et al. Ratele anuale de ruptură sau disecție pentru anevrismele de aortă toracică: predicție simplă bazată pe dimensiune. Ann Thorac Surg 2002;73:17–27.

Bonow RO. Valvele aortice bicuspide și aortele dilatate: o revizuire critică a revizuirii critice a recomandărilor ghidurilor ACC/AHA. Am J Cardiol 2008;102:111–14.

CAPITOLUL 13 Valva aortică bicuspidiană și boala aortică asociată

Alan C. Braverman

Puncte cheie

Valva bicuspidiană este una dintre cele mai frecvente afecțiuni cardiace congenitale care afectează aproximativ 1% din populație.

Apariția familială a unei valve aortice bicuspide este observată la 9% dintre rudele de gradul I. În anumite familii poate apărea anevrism de aortă familial cu sau fără valvă aortică bicuspidă.

Valva aortică bicuspidă poate însoți și alte defecte cardiovasculare congenitale. Persoanele cu valva bicuspidiană și coarctație a aortei prezintă un risc crescut de complicații aortice.

Când ecocardiografia transtoracică nu este diagnostică, ecocardiografia transesofagiană, imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă sau tomografia computerizată cardiacă pot fi utile în diagnosticarea bolii valvei aortice bicuspide.

Aproximativ 50% din stenoza aortică severă la adulți este legată de valva aortică bicuspidă.

Dilatarea aortică ascendentă apare frecvent în boala valvulară aortică bicuspidă, chiar și în absența stenozei sau regurgitării aortice.

Aortopatia bolii valvei aortice bicuspide este asociată cu degenerarea chistică medială, alternarea căilor de semnalizare și a activității metaloproteinazei matriceale și apoptoză, punând pacientul cu valvă aortică bicuspidă (BAV) la un risc crescut de anevrism aortic și disecție aortică.

Modelele anormale ale fluxului sanguin sistolic aortic și stresul peretelui aortic pot contribui la aortopatia în boala valvei aortice bicuspide.

Majoritatea pacienților cu valve aortice bicuspide vor necesita terapie chirurgicală pe valvă și/sau aortă pe parcursul vieții.

După înlocuirea valvei aortice bicuspide, pacientul rămâne expus riscului de complicații tardive ale aortei ascendente, inclusiv formarea anevrismului și disecția. Este necesară supravegherea valvei aortice târziu după înlocuirea valvei aortice bicuspide.

Valva aortică bicuspidă (BAV) este una dintre cele mai frecvente afecțiuni cardiace congenitale, care afectează aproximativ 1% din populație și apar fie izolat, fie în asociere cu malformații cardiace congenitale complexe. Boala BAV poate fi sporadică, moștenită ca o afecțiune autosomal dominantă cu penetranță incompletă sau asociată cu sindroame de anevrism aortic. Boala BAV duce adesea la stenoză aortică și regurgitare la intervale variabile și este asociată cu un risc crescut de endocardită infecțioasă. Aortopatia poate însoți boala BAV, conducând

la mărirea aortei ascendente, formarea anevrismului și disecția aortică. La majoritatea persoanelor cu BAV, complicațiile valvulare și/sau aortei ascendente se dezvoltă în timpul vieții, astfel încât este necesară supravegherea pe tot parcursul vieții a valvei aortice și a aortei, împreună cu intervenția chirurgicală pentru mulți dintre ei. Descoperirile în expresia genelor și căile de semnalizare, progresele în imagistică și îmbunătățirile în chirurgia aortică și valvulară au îmbunătățit dramatic înțelegerea și gestionarea BAV și a bolii aortice asociate, așa cum este rezumat în acest capitol.

Istoria valvei aortice bicuspide

BAV a fost mult timp recunoscut ca o cauză importantă a bolii valvulare cardiace. Leonardo da Vinci a schițat varianta bicuspidiană a valvei aortice în urmă cu mai bine de 400 de ani.1 Sechelele clinice și valvulare ale BAV au fost realizate cu mai bine de 150 de ani în urmă.1,2 Raportul de reper al lui Osler despre 18 cazuri de BAV în 1886 a subliniat complicația frecventă a acestei leziuni infecțioase. a apărut în BAV ca urmare a unei patologii valvulare primare, mai degrabă decât a bolii reumatice, a fost realizată în anii 1950.1,2 Studiile de autopsie au stabilit că BAV este cea mai frecventă anomalie congenitală a inimii. Asocierea BAV congenital cu bolile aortei a fost înregistrată pentru prima dată de Abbott3 în 1927. În 1984, Larson și Edwards4 au evidențiat relația dintre BAV și boala rădăcinii aortei, constatând un risc de nouă ori mai mare de disecție aortică la pacienții cu BAV4.

Performanța pe scară largă a imagisticii cardiace a clarificat prevalența BAV în populația generală. Descoperirile în genetica moleculară și biologia vasculară au început să elucideze mecanismele de bază ale BAV și aortopatia asociată cu acesta.

Embriologie

Valvele semilunare provin din excrescențe mezenchimale (perne cardiace) de-a lungul tractului de ieșire ventricular al tubului cardiac primar. Formarea pernei endocardice a fost studiată la multe specii diferite și mai multe căi de semnalizare moleculară au fost implicate în dezvoltarea regiunilor atrioventriculare și ale tractului de ieșire, inclusiv factorul de creștere transformator-beta (TGF-β), Ras, Wnt/B-catenina, factorul de creștere endotelial vascular (VEGF) și semnalizarea NOTCH.5,6.

Patogenia BAV este necunoscută. Într-un model de hamster sirian de BAV, fuziunea pernelor valvei drepte și stângi pare a fi un factor cheie, iar BAV nu este consecința dezvoltării necorespunzătoare a crestelor conotruncale, malseptării conotruncale sau agenezei pernei valvulare. 13 malformații congenitale ale arcului aortic și ale altor sisteme derivate din crestele neurale.1,8,9 O anomalie moleculară primară a matricei extracelulare poate declanșa valvulogeneză anormală, având în vedere că proteinele matricei ajută la diferențierea directă a celulelor și formarea cuspidului în timpul valvulogenezei.
boala.11,12

Diferite căi moleculare și biologice pot fi responsabile pentru orientarea prospectului în rândul speciilor de animale cu BAV (Figura 13-1). La șoarecii knock-out, BAV-urile drepte și non-coronare fuzionate rezultă dintr-o dezvoltare defectuoasă a fluxului cardiac.

TAV BAV

FIGURA 13-1 Morfologia valvei aortice la modelele animale ale valvei aortice bicuspide. Valve aortice cu trei foițe (TAV) (A la D) și valve aortice bicuspide (BAV) (E la H) la șoarecii knockout de oxid nitric sintazei endoteliului (eNOS-/−) (A, B, E, F) și hamsteri consangvini (C, D, G, H). Micrografii electronice cu scanare, vederi craniene (A, E) și frontale (C, G). În C și G, specimenele au fost deschise prin sinusul aortic noncoronar pentru a arăta aspectul anterior al valvei. Secțiuni transversale colorate cu tricrom Mallory (B, F), tricrom Masson-Goldner (H) și pete de orceină-picrofuchsin (D). Săgețile indică arterele coronare. În BAV-urile de șoarece, R indică sinusul aortic drept care susține foliolele drepte și noncoronare fuzionate. Bare = 200 µm (A, B, E, F) și 400 µm (C, D, G, H). A, Sinusul aortic susținând foliolele coronare drepte și stângi fuzionate; L, sinusul aortic stâng; N, sinus noncoronary; PA, artera pulmonară; R, sinusul aortic drept. (Reprodus cu permisiunea de la Fernandez B, Duran AC, Fernandez-Gallego T, et al. Valvele aortice bicuspide cu orientări spațiale diferite ale foilor sunt entități etiologice distincte. J Am Coll Cardiol 2009;54:2312–18.)

pernele endocardice ale tractului care se pot baza pe o transformare epitelială-mezenchimală dependentă de oxidul nitric.9 La hamsterii sirieni consangvini, BAV-urile foliei coronare drepte și stângi fuzionate se datorează unei extrafuziuni a crestelor tractului de ieșire septal și parietal, probabil cauzată de un comportament distorsionat al celulelor crestei neurale.

Familia GATA de proteine deget de zinc poate fi importantă în dezvoltarea cardiacă. Expresia Gata5 este limitată la pernele endocardice, iar inactivarea țintită a lui Gata5 la șoareci conduce la dezvoltarea BAV, implicând mai multe căi de semnalizare (inclusiv Notch).

NOTCH1 codifică o proteină transmembranară care activează o cale de semnalizare importantă în embriogeneza cardiacă, inclusiv valva aortică și pulmonară și aorta. Mutațiile NOTCH1 (9q34.3) au fost găsite într-un număr mic de familii cu BAV și anevrisme de aortă ascendentă.5

Anatomie, patologie și scheme de clasificare

Anatomia BAV include dimensiunea inegală a cuspidelor (datorită fuziunii a două cuspizi care conduc la un cuspid mai mare), un rafe (de obicei în centrul celui mai mare dintre cele două cuspizi) și margini netede ale cuspidelor (Figura 13-2). Rafeul sau creasta fibroasă este locul fuziunii congenitale a celor două componente ale cuspidelor unite și este identificabilă în majoritatea cazurilor.15 Există un spectru larg de BAV, de la lipsa completă a unei comisuri - care duce la doar două cuspizi, sinusuri și comisuri - până la o subdezvoltare a uneia sau două comisuri adiacente, în majoritatea cazurilor, cu una sau două comisuri adiacente. rafe.16 Fuziunea poate apărea între oricare dintre foliole, cel mai frecvent între foliolele coronare drepte și stângi (70% până la 86%), deși și între foliolele drepte și necoronare (12%) și cel mai puțin frecvent între foliolele stângi și necoronarii (3%). şi pe cale posterioară.17 Arterele coronare tind să iasă din faţă

FIGURA 13-2 Anatomia valvei aortice bicuspide. Tabloul intraoperator al unei valve aortice bicuspidiene de tip 1 (fuziune cuspid stânga-dreapta) cu un cuspid noncoronar complet dezvoltat, două comisuri complet dezvoltate (săgeți mici) și un rafe între cuspizii coronarieni stângi și drepți subdezvoltați extinzându-se până la comisurile malformate corespunzătoare (săgeata mare), cu prolaps de hemodinamic cu semne comune ale hemodinamicii. (Reprodus cu permisiunea de la Sievers HH, Schmidtke C. A classification system for the bicuspid aortic valve from 304 surgical specimens. J Thorac Cardiovasc Surg 2007;133:1226–33.)

C

PPP

270 (86%) 37 (12%) 8 (3%)

Treimi egale inegale

27 (5%) 484 (92%) 13 (2%)

Poziția prospectului

41 (64%)

Raphe

23 (36%)

17 2 4

CH 13

Sinusuri și triunghiuri interfolioare

35 2 3 1

34 4 3

15 4 4

FIGURA 13-3 Scheme de clasificare a valvelor aortice bicuspide. A, Schema oferită de Sabet și colab. Sus, Pozițiile relative ale rafei și cuspidului uni în 315 valve aortice bicuspide. Inferioară, dimensiuni relative ale cuspidelor în 524 de valve (datele nu sunt disponibile în 18 din 542 de cazuri). L, Stânga; P, posterior; R, corect. B, Clasificare de la Roberts,2 bazată pe 85 de cazuri de autopsie. C, Angelini și colab. (Angelini A, Ho SY, Anderson RH, și colab. Morfologia valvei aortice normale în comparație cu valva aortică având două foițe. J Thorac Cardiovasc Surg 1989;98:362-367.) Pozițiile rafelor și cuspidiilor, dimensiunile relative ale triunghiurilor, ale puțurilor și ale triunghiurilor, ca și numerele intercalate ale rafelor și cuspidelor. descrise din fluxul ventricular stâng au fost determinanți principali, dar nu uniformi, pentru clasificarea valvelor aortice bicuspide. (De la Sievers HH, Schmidtke C. Un sistem de clasificare pentru valva aortică bicuspidă din 304 specimene chirurgicale. J Thorac Cardiovasc Surg 2007;133:1226–33.)

a cuspidiilor, în care este prezent un rafe. BAV fără țesut redundant tind să dezvolte stenoză, în timp ce valvele cu țesut mai redundant dezvoltă de obicei incompetență valvulară.

Au fost utilizate diverse scheme de clasificare pentru a caracteriza BAV16,18 (Figura 13-3). O revizuire a ecocardiogramelor a 1135 de copii cu BAV a relevat că în 70% din cazuri,

fuziunea coronariană dreptă și folie coronariană stângă a fost cea mai frecventă variantă morfologică (modelul A).19 Modelul B, sau fuziunea valvei coronare drepte și noncoronariane, era mai probabil să fie asociat cu stenoza aortică sau regurgitația pediatrică. Modelul C (fuziunea cuspidelor coronariene stângi și noncoronarii) a fost cea mai puțin frecventă variantă morfologică. Într-un studiu de patologie chirurgicală a 542 de cazuri de BAV, s-a observat că 86% au modelul A, 12% modelul B și 3% modelul C.15

Orientarea valvulară a unui BAV poate fi predictivă pentru rezultatele clinice.19,20 Fuziunea valvelor drepte și necoronare a fost asociată cu o progresie mai rapidă a stenozei și regurgitației aortice decât fuziunea foilor coronariene drepte și stângi20, deși studiile populaționale ulterioare nu au demonstrat o asociere între degenerarea valvulară21,2 cu degenerarea valvulară. orientarea în BAV poate fi de asemenea predictivă a proprietăţilor elastice aortice.23

Depunerea de calciu și dezvoltarea fibrozei BAV crește odată cu vârsta și se limitează în mare parte la rafe și la baza cuspidului2,24 (Figura 13-4). Procesul de calcificare care are loc la pacienții cu BAV este similar cu cel al celor cu valvă aortică trifoliolă, dar are loc într-un ritm accelerat și include depunerea de lipide, neoangiogeneza și infiltrarea celulelor inflamatorii. stenotic.26 Acești factori pot crește susceptibilitatea la degenerarea BAV. Ca urmare a mecanismelor multiple, majoritatea pacienților cu BAV necesită intervenție chirurgicală valvulară în timpul vieții.24,27.

Prevalența

Prevalența BAV este de aproximativ 1% din populație cu un raport bărbați/femei cuprins între 2:1 și 3:1,1,2,28-31 (Tabelul 13-1). În cea mai mare serie de necropsii raportate, care a implicat 21.417 cazuri consecutive, 293 de subiecți au fost observați ca având BAV, pentru o rată de prevalență de 1,37%.31

Screeningul ecocardiografic a îmbunătățit înțelegerea prevalenței BAV în populația generală. Într-un

Studiul ecocardiografic pe 817 copii asimptomatici, un BAV a fost găsit la 4 din cei 817 copii (0,5%), 3 din 4 fiind găsit la bărbați.29 Într-un studiu ecocardiografic pe 1075 nou-născuți, prevalența BAV a fost de 4,6 la 1000 născuți vii (7,1 la bărbați și 1009 la 1009). Din 20.946 de recruți militari din Italia, prevalența BAV a fost de 0,8%.33 Aceasta poate fi o subestimare, deoarece doar cei cu antecedente anormale, examen fizic sau ECG au fost supuși ecocardiogramelor de screening.33

Anumiți pacienți au o prevalență mult mai mare a BAV decât populația generală, incluzând aproximativ 50% dintre pacienții cu coarctație aortă1 și 30% dintre femeile cu sindrom Turner34,35.

Genetica

Rapoartele de caz care descriu gruparea familială a BAV și rapoartele de BAV la gemenii monozigoți au subliniat predispoziția genetică pentru BAV.36-39 Într-un studiu pe 41 de familii cu BAV dovedit chirurgical la un membru, s-a observat că 15% dintre familii au mai mult de un membru cu BAV.39 În familiile în care mai mult de un membru.

Membrul avea boală valvulară aortică, 24% dintre rude aveau dovezi de boală valvulară aortică, probabil secundară unui BAV.40 Studiile ecocardiografice în familiile de pacienți cu BAV raportează prevalența BAV la rudele de gradul I ale unui individ cu BAV ca fiind de aproximativ 9%.41,42 Prin utilizarea analizei componentei varianței, s-a calculat posibilitatea BAV (h 22). moștenirea BAV este în concordanță cu un model autosomal dominant cu penetranță redusă.41,42 Sunt considerate responsabile diverse gene cu modele de moștenire diferite în familii.42

Locul genei sau produsele specifice, fie că sunt proteine structurale sau cele cu roluri vitale în dezvoltarea cardiacă, care sunt responsabile pentru dezvoltarea BAV-urilor nu au fost încă descoperite. Factorii negenetici joacă, de asemenea, un rol important în această dezvoltare.43 În modelele animale cu BAV, mecanismele și căile potențiale au fost raportate în semnalizarea eNOS, NKX2.5 și NOTCH.5

Studiile umane au demonstrat influențele genetice asupra leziunilor de ieșire din partea stângă, inclusiv sindromul inimii hipoplazice stângi (HLHS) și BAV.5 Este recunoscută o

prevalență crescută a BAV la probandi și la membrii familiei pacienților cu HLHS, iar analiza legăturii demonstrează că unele cazuri de HLHS și BAV sunt legate genetic44,45. obstrucție, 20% dintre familii au avut un alt individ cu o anomalie cardiacă, cel mai frecvent un BAV.46 DiGeorge și sindroamele velocardiofaciale, care implică deleții în cromozomul 22q11.2, au fost asociate cu BAV concomitent. Tehnicile de analiză a rețelei genice au identificat haplotipurile AXIN1-PDIA2 și endoglină asociate cu BAV.47 Sindromul Anderson, din cauza unei mutații în KCNJ2 și asociat cu semnalizarea anormală a potasiului, este asociat cu o prevalență crescută a BAV.48

Mutațiile NOTCH1 au fost găsite într-un număr mic de familii cu BAV non-syndromic sau cu BAV și anevrisme de aortă ascendentă5 (vezi secțiunea ulterioară Valvă aortică bicuspidă familială și anevrism aortic ascendent). Datorită naturii familiale a BAV, screening-ul rudelor de gradul I pentru BAV a fost recomandat în ghidurile Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii (ACC/AHA) din 2008 pentru managementul adulților cu boli cardiace congenitale.49

Leziuni cardiovasculare asociate

În cele mai multe cazuri, BAV este o constatare cardiovasculară izolată. Cu toate acestea, BAV poate coexista cu o serie de alte defecte sau sindroame cardiovasculare congenitale (Tabelul 13-2). Prezența unui BAV poate explica morbiditatea semnificativă asociată cu aceste sindroame și ar trebui să declanșeze o evaluare a tulburărilor cardiovasculare asociate. Dimpotrivă, prezența oricăreia dintre leziunile discutate aici ar trebui să determine, de asemenea, căutarea ulterioară a prezenței BAV.

Coarctația aortei

Coarctația aortei (CoA) poate fi fie „simple" (defect izolat) fie „complexă" (asociată cu alte defecte intracardiace sau extracardiace). Un BAV apare în 25-75% din coarctația aortică complexă. BAV care însoțește CoA a fost descris ca „la fel de bicuspid" cu două sinusuri simetrice ale lui Valsalva.1 Analiza morfologică a BAV a demonstrat o frecvență crescută de fuziune a cuspidului coronarian stâng și drept în prezența CoA.50 Identificarea BAV la pacienții cu coarctație este vitală, deoarece prezența acestuia conferă un risc substanțial crescut de nevrozare,25,5,25, disecție. (Figura 13-5). În plus, complicațiile valvulare de la BAV, cum ar fi stenoza aortică și regurgitarea sunt mai frecvente la subiecții atât cu CoA, cât și cu BAV.51

Persoanele cu BAV necesită urmărire pe termen lung nu numai a remedierii coarctației, ci și a BAV și a aortei ascendente.51-53 Într-o serie mare de pacienți cu reparare chirurgicală a coarctației, 41%

dintre cei care au avut nevoie de reoperație au făcut-o în primul rând pentru indicații valvulare.53 Astfel de pacienți ar trebui să fie supuși unei urmăriri meticuloase cu evaluare ecocardiografică și radiografică de rutină.

Sindromul Turner

Sindromul Turner se caracterizează prin absența completă sau parțială a unui cromozom X. Aproximativ 50% din cazuri se datorează cariotipului 45,XO, iar restul se datorează mozaicismului 45,XO/XX sau altor anomalii cromozomiale X.35 Defecte cardiovasculare apar la până la 75% dintre pacienții cu sindrom Turner.54 BAV este prezent în aproximativ 30% din cazuri,35,54,55 coarctație, pseudocoarctație și arc aortic alungit.54-56

La pacienții cu sindrom Turner, BAV se datorează cel mai frecvent fuziunii cuspidului coronarian drept și stâng. Prezența BAV este asociată cu dimensiuni mai mari a aortei la nivelul inelarului, sinusurilor, joncțiunii sinotubulare și aortei ascendente.35 Pacienții cu sindrom Turner pot avea o speranță de viață scurtă, decesul survin cel mai frecvent din cauze cardiovasculare.1,56 Deoarece pacienții cu sindrom Turner au statură mică, dimensiunile aorticei ascendente pot fi dilatate relativ la suprafața corporală semnificativă. Datorită staturii mici a acestor pacienți, chirurgia profilactică a aortei este recomandată la dimensiuni aortice mai mici, iar dimensiunea aortei trebuie indexată la aria suprafeței corporale.56,57 Screening-ul pentru BAV și alte anomalii cardiovasculare, precum și evaluări seriate de urmărire ecocardiografică și radiografică este necesară la pacienții cu sindrom Turner.

Malformații cardiace congenitale asociate

Alte boli cardiace congenitale și sindroame asociate frecvent cu BAV sunt enumerate în Tabelul 13-2.1.

Anomalii ale arterelor coronare

Au fost descrise anomalii coronariene congenitale în asociere cu BAV, cu dominanță în artera coronară stângă în 24% la

57%.1,14,58 În plus, pacienții cu BAV au artere coronariene principale stângi mai scurte decât pacienții cu valvă aortică cu trei foițe.58 Anomaliile congenitale izolate ale arterei coronare au fost raportate și cu BAV.1,59 Aceste caracteristici ar trebui să conducă la evaluarea anatomiei coronariene înainte de intervenția chirurgicală electivă a valvei, fie cu angiografie coronariană compucata, fie prin intermediul angiografiei cu cateter. leziuni coronariene și asigură o protecție adecvată a miocardului intraoperator.

Prezentare clinică și imagistică

Examenul fizic

Examenul clinic al pacientului cu BAV este variabil și depinde de funcția valvei și de eventualele leziuni asociate. Majoritatea pacienților tineri cu BAV izolat sunt asimptomatici și sunt diagnosticați întâmplător atunci când se observă un sunet de ejecție sistolic sau un suflu sau la ecocardiografie. Un BAV normal din punct de vedere funcțional are un sunet de ejecție sau „clic" și este adesea urmat de un suflu de flux sistolic cu vârf precoce. Sunetul de

ejecție este o reflectare a mișcării cefalate bruște a valvei bicuspide în formă de cupolă în sistolă și, în general, se corelează cu mobilitatea valvei valvei.1

În cazul stenozei aortice progresive, suflul de ejecție devine mai aspru și atinge un vârf mai târziu. Este însoțită de un impuls deplasat și susținut al ventriculului stâng (LV) și scăderea pulsului arterial. Sunetul de ejecție scade pe măsură ce cuspizii valvei devin mai imobili. În cazul unui BAV incompetent, constatările variază în funcție de severitatea leziunii. Un sunet de ejecție este prezent în mod obișnuit la regurgitarea aortică (RA) ușoară până la moderată și absent atunci când regurgitarea este severă.1,60 Cu AR semnificativ, un suflu decrescendo diastolic precoce tipic se aude cel mai bine la marginea sternală inferioară stângă. Atunci când suflul AR se aude cel mai puternic la marginea mijlocie dreaptă, ar trebui să apară îngrijorarea cu privire la prezența unei aorte ascendente dilatate care complică BAV.

Având în vedere asocierea frecventă a BAV cu alte leziuni cardiovasculare, examenul fizic de rutină ar trebui să includă auscultarea pentru prezența defectului septal ventricular (VSD) și CoA, inclusiv un examen vascular atent.

Radiografia toracică

Radiografia toracică poate oferi indicii semnificative cu privire la prezența BAV și orice sechele legate de complicațiile valvulare sau leziunile vasculare asociate. Cu toate acestea, concluziile pot fi complet neremarcabile. Calcificarea valvei aortice poate fi detectată pe filmul simplu și se vede cel mai bine pe proiecția laterală.61 Un inel complet sau parțial cu sau fără un rafe central calcificat caracterizează modelul distinctiv de calcificare al BAV. În general, dimensiunea VS rămâne normală, cu excepția cazului în care este prezentă insuficiență cardiacă avansată.60,61 În cazul BAV regurgitant cronic, se poate observa o silueta cardiacă mărită. Radiografia toracică este notoriu inadecvată pentru a detecta dilatarea rădăcinii aortice. Ocazional, poate fi prezentă o umbră aortică dilatată. Când coarctația aortică este asociată cu BAV, se observă adesea crestătura coastelor și convexitatea aortei descendente proximale.60

Ecocardiografie transtoracică

Având în vedere semnificația clinică a BAV, identificarea și caracterizarea ecocardiografică sunt imperative. O serie de caracteristici distincte ale BAV observate pe ecocardiografia transtoracică (ETT) ajută la stabilirea acestui diagnostic1,18 (Tabelul 13-3). Trebuie avut grijă să se evalueze valva atât în sistolă, cât și în diastolă (vezi capitolul 6). La pacienții cu rafe proeminent, valva poate apărea trifoliolă în diastolă, dar orificiul distinct eliptic sau „în formă de fotbal” este vizualizat în sistolă, indicând faptul că rafeul nu este o comisură funcțională (Figura 13-6A și 6B).

Caracteristicile ecocardiografice ale bicuspidei

TABELUL 13-3

Valva aortică

Domul sistolic

Închidere excentrică a supapei

Redundanța prospectului

Prezența rafei (deseori calcificat)

Orificiu sistolic eliptic (în formă de fotbal).

Model de deschidere distinct: se deschide din centru și se separă la comisuri într-un mod curbiliniu

Jeturi excentrice de regurgitare aortică

Aortă ascendentă dilatată

Pliantele unui BAV sunt adesea îngroșate și calcificate disproporționat cu vârsta pacientului. Domul sistolic proeminent al foițelor și închiderea excentrică a valvei sunt adesea observate pe vederea parasternală pe axa lungă1,18 (Figura 13-6C și 6E). Este de remarcat faptul că până la 25% dintre BAV-uri pot să nu demonstreze închidere excentrică și, dimpotrivă, valvele cu trei foițe pot avea rar închidere excentrică. Prezența redundanței prospectului pe vederile pe axul lung parasternal și apical ar trebui să sugereze prezența unui BAV. Jeturile excentrice inexplicabile de AR pot sugera, de asemenea, un BAV subiacent.

Calcificarea valvulară este o funcție de vârstă, crescând semnificativ după vârsta de 40 de ani. Este important de remarcat faptul că calcificarea semnificativă poate limita gradul de doming sistolic și, în plus, poate da aspectul unei supape cu trifoliole stenotice pe vederile pe ax scurt.

Atunci când ferestrele acustice slabe sau limitările tehnice interzic vizualizarea adecvată a prospectului, modelul de deschidere al supapei poate ajuta la diagnosticare. BAV tinde să se deschidă din centru și să se separe la comisuri într-un mod curbiliniu, ca o frânghie care se slăbește din centru62, în timp ce foișoarele unei valve aortice normale mențin o formă mai dreaptă în diastolă, pivotând din punctul lor de inserție inelară.

În diagnosticul BAV, TTE are o sensibilitate de 78% până la 92% și o specificitate de 96%,18,63, dar acuratețea depinde de calitatea imaginii, de calcificarea valvei și de experiența interpretului. Calcificarea puternică limitează capacitatea de a discerne cu precizie numărul prospectului. Un rafe proeminent poate da adesea aspectul unei a treia linii de coaptare, sugerând o supapă cu trei foițe. În schimb, valva aortică poate apărea bicuspidă atunci când unul dintre cuspizi este diminutiv.62 Mărirea aortică ascendentă ar trebui să declanșeze o evaluare atentă pentru un BAV54,64 (Figura 13-7). Deoarece dilatarea aortei este frecvent cea mai mare în aorta ascendentă, întregul aspect al rădăcinii aortei și al aortei ascendente proximale trebuie să fie fotografiate pentru a asigura o evaluare precisă a dimensiunilor aortei.1,57,65.

COMPLICAȚII VALVULARE

Odată ce BAV este detectată, ecocardiograma ar trebui să includă o evaluare formală a complicațiilor valvulare. Stenoza aortică tinde să apară la o vârstă mai fragedă decât valva triple, în special când cuspizii aortici sunt asimetrici sau există fuziunea cuspidiilor drept și stâng.24 Datorită naturii excentrice a jetului sistolic, interogarea jetului prin fereastra parasternală dreaptă poate produce cele mai mari gradienți. Pacienții cu BAV au adesea căi de ieșire VS mai mari. Prin urmare, utilizarea ecuației de continuitate poate produce suprafețe de valve calculate mai mari, subestimând potențial severitatea hemodinamică. Utilizarea gradienților în serie și a rapoartelor integrale de viteză-timp poate reflecta mai exact sarcina hemodinamică la acești pacienți.66

RA poate fi principala manifestare clinică a BAV la adolescent sau adult tânăr. Jeturile BAV AR pot fi extrem de excentrice, ceea ce face ca severitatea să fie mai dificil de evaluat. Mecanisme multiple pot duce la RA în VBA (vezi Regurgitarea aortică).

FIGURA 13-6 Ecocardiografia transtoracică a valvei aortice bicuspide. A, Vedere pe axa scurtă a valvei aortice bicuspide în diastolă, demonstrând sinusuri asimetrice și un rafe (săgeată). B, Valva aortică bicuspidiană în sistolă cu deschidere eliptică. C, Vedere pe axa lungă care arată domul sistolic proeminent al foișoarelor valvei aortice (săgeată). D, Aortă ascendentă dilatată (săgeată), E, Închiderea excentrică a valvei aortice (săgeata indică punctul de coaptare).

FIGURA 13-7 Anevrism de rădăcină aortică care complică o valvă aortică bicuspidă „normală din punct de vedere funcțional". A, Ecocardiograma transtoracică a unei aorte ascendente de 4,9 cm (linia denotă anevrism de aortă ascendentă). B, Tomografia computerizată (CT) corespunzătoare a anevrismului rădăcinii aortice.

LEZIUNI ASOCIATE

Când este prezent un BAV, examinarea ecocardiografică trebuie să includă o evaluare de rutină pentru prezența leziunilor cardiovasculare coexistente (vezi Tabelul 13-2). Trebuie avut grijă să se evalueze prezența VSD, coarctația aortică și patologia rădăcinii aortice și a aortei ascendente (anevrism sinusului Valsalva, stenoză aortică supravalvulară, anevrism, disecție aortică) și anomalii ale tractului de evacuare VS. Examenul standard ar trebui să includă o interogare a arcului aortic distal prin vedere suprasternală a crestăturii pentru a evalua prezența coarctației.

Ecocardiografie transesofagiană

La un subgrup de pacienți, morfologia valvei aortice nu poate fi determinată cu precizie prin ecocardiograma transtoracică. Ecocardiografia transesofagiană (TEE) este utilă în astfel de cazuri pentru diagnosticarea BAV. ETE multiplan este foarte precisă la detectarea BAV, cu o sensibilitate raportată de 87% și o specificitate de 91%67 (Figura 13-8). Sensibilitatea ETE se apropie de 100% atunci când există puține calcificări valvulare. În prezența calcificării valvulare moderate spre severe, sensibilitatea este mai scăzută.68

TEE oferă, de asemenea, informații vitale la pacienții cu BAV cu malformații cardiovasculare coexistente, inclusiv anomalii aortice (anevrism și disecție aortică ascendentă, anevrism sinusului Valsalva, stenoză supravalvulară), defecte ale tractului de evacuare (stenoză subvalvulară, VSD membranoasă) și complicații valvulare (stenoză aortică și regurgitație endo).

Alte abordări imagistice

Rezonanța magnetică cardiovasculară (CMR) și imagistica CT reprezintă modalități neinvazive vitale în plus față de ecocardiografia standard în diagnosticul și managementul BAV. CT are o sensibilitate ridicată (94%) și specificitate (100%) pentru detectarea BAV69. CMR este, de asemenea, foarte precisă în diagnosticarea BAV, cu o sensibilitate de 100% și o specificitate de 95%70 (Figura 13-9).

Într-un studiu care a comparat CT, CMR și TTE la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale valvulare, atât CT, cât și CMR au fost foarte precise pentru identificarea morfologiei valvei aortice. 98%, 96%, 98% și 95% pentru CMR; și

98%, 88%, 95% și 96% pentru TTE.71 S-a demonstrat că CT identifică cu acuratețe BAV și evaluează zona valvei aortice prin planimetrie în comparație cu CMR, TEE și TTE.72,73 CMR se corelează bine atât cu tehnicile ecocardiografice cât și invazive pe cateter pentru evaluarea leziunilor valvulare2 și pentru evaluarea leziunilor valvulare stelare. să evalueze cu acuratețe morfologia BAV pe baza orientării pliantelor și rafelor.74

Angiografia CT și CMR sunt, de asemenea, modalități de diagnostic importante în evaluarea complicațiilor vasculare asociate și a leziunilor congenitale, multe dintre acestea fiind vizualizate suboptim și definite de ecocardiografia standard. Urmărirea de rutină CMR sau CT este justificată în prezența anevrismului rădăcinii aortice și a coarctației.

Cursul și rezultatele bolii

Complicațiile se vor dezvolta la majoritatea pacienților cu BAV în timpul vieții,1,21,22,24 inclusiv disfuncția valvei aortice,

FIGURA 13-8 Ecocardiograma transesofagiană a unei valve aortice bicuspide cu rafe.

endocardită și anevrism sau disecție aortică. Pentru unii pacienți, BAV funcționează aproape normal pentru o mare parte a vieții lor, în timp ce pentru alții, o tulburare valvulară sau o complicație aortică apare la începutul vieții21,22 (Tabelul 13-4). Într-un studiu bazat pe populație pe 212 pacienți inițial asimptomatici cu BAV minim disfuncțional, valorile de supraviețuire au fost de 97% ± 1% și 90% ± 3%, la 10 și, respectiv, 20 de ani după diagnostic și au fost identice cu valorile de supraviețuire așteptate în populația potrivită în funcție de vârstă și sex (Figura 2-13-1, 2013). evenimentele chirurgicale (valva aortică sau aortă) a fost de 27% ± 4% și rata pentru orice eveniment cardiovascular a fost de 42% ± 5%.21 După cum era de așteptat, evenimentele cardiace au fost mai frecvente la cei cu vârsta în creștere (>30 ani) și disfuncție valvulară moderată până la severă.

Într-un alt studiu al istoriei naturale a BAV, ratele de supraviețuire într-o cohortă de 642 de adulți dintr-o populație bazată pe referire nu au fost semnificativ diferite de cele din populația generală (vezi Tabelul 13-4).22 Factori de risc vascular, cum ar fi hipertensiunea arterială, țigara.

fumatul și hiperlipidemia au fost asociate cu rezultate mai proaste în rândul pacienților cu BAV.21 Vârsta pacientului și prezența disfuncției valvulare și a anevrismului de aortă au prezis, de asemenea, rezultate clinice adverse21,22,75 (Figura 13-11).

Stenoza aortică

Incidența raportată a stenozei aortice care complică BAV în seriile de autopsie a variat de la 15% la 75%.2,28 Seria de patologie chirurgicală raportează incidența stenozei aortice pentru BAV între 5% și 50%24,76-78 (vezi Figura 13-4). Într-o serie de 932 de adulți cu stenoză aortică nereumatică izolată, incidența BAV care duce la înlocuirea valvei aortice (AVR) a depins de vârsta pacientului.76 Dintre cei 7% dintre pacienții supuși AVR care

aveau vârsta sub 50 de ani, aproximativ două treimi aveau BAV, iar cealaltă treime aveau o valvă unicuspidă. Din cei 40% dintre pacienții supuși AVR între 50 și 70 de ani, două treimi

avea BAV și o treime avea TAV. Dintre cei 53% dintre pacienții cu vârsta peste 70 de ani, 40% aveau BAV.76 Dintre octogenarii și nonagenarii supuși AVR, 22% și, respectiv, 18% s-au dovedit a avea BAV.79

Progresia stenozei BAV este legată de vârstă, fibroza debutând în a doua decadă și calcificarea progresând semnificativ după decada a patra.1,24 Morfologia BAV, precum și factorii tradiționali de risc pentru boala aterosclerotică și sexul pot juca un rol în progresia stenozei aortice în BAV.1,21.

Orientarea valvei poate fi predictivă pentru o patologie valvulară ulterioară. La copii și adolescenți, fuziunea cuspidului drept și noncoronarian (morfologia dreapta-stânga) s-a dovedit a fi foarte corelată atât cu stenoza aortică, cât și cu regurgitarea, în timp ce fuziunea cuspidului drept și stâng (morfologie anteroposterioră) s-a corelat puternic cu prezența coarctației aortei aortice interesantă la adulți, 20,24. predispun la o progresie mai rapidă a stenozei aortice.24,80 Această discrepanță se poate datora parțial distorsiunii de selecție, prin faptul că mai puțini copii cu fuziunea cuspidului drept și noncoronarian ajung la vârsta adultă fără o corecție chirurgicală prealabilă. Cu toate acestea, două studii populaționale ulterioare ale BAV nu au demonstrat niciun efect al orientării valvei valvulare asupra degenerării ulterioare a valvei.21,22.

Factorii tradiționali de risc pentru ateroscleroză pot juca un rol în progresia stenozei aortice la pacienții cu BAV.21 Calcificarea valvulară, odată considerată a fi doar o funcție a îmbătrânirii, împărtășește caracteristicile histologice ale leziunilor aterosclerotice, și anume depozitele de lipide, neoangiogeneza și celulele inflamatorii81. stenoza.81,82 În prezent, nu există studii care să demonstreze că terapia farmacologică, cu statine sau alte medicamente, alterează istoria naturală a stenozei aortice cu BAV. Studiul Observarea progresiei stenozei aortice: Măsurarea efectelor rosuvastatinului (ASTRONOMER), în care pacienții cu stenoză aortică au fost supuși terapiei cu statine, nu a găsit nicio îmbunătățire a stenozei valvei aortice trifoliole sau bicuspide cu o astfel de terapie. terapia a avut dimensiuni aortice mai mici decât pacienții care nu au fost.84

Stenoza unei valve aortice bicuspide progresează mai rapid decât cea a unei valve trifoliole. Pacienții cu BAV sunt supuși, în general, unei intervenții chirurgicale pentru stenoză aortică cu 5 până la 10 ani mai devreme decât cei cu valve trifoliole. Studiile observaționale timpurii au arătat că o treime dintre pacienții inițial asimptomatici cu BAV experimentează o deteriorare valvulară semnificativă în decurs de 2 până la 11 ani de urmărire.1,85 Aproximativ un sfert dintre pacienții cu BAV fără stenoză valvulară semnificativă la prezentarea inițială au boală progresivă și au suferit înlocuire valvulară la 20 de ani de urmărire, iar diagnosticul de degenerare a degenerarii au fost independenți la 25 de ani. intervenția chirurgicală ulterioară a valvei aortice.

Regurgitare aortică

RA izolată la pacienții cu BAV este mai puțin frecventă decât stenoza aortică, afectând 2% până la 10% dintre pacienți.1 RA izolată poate fi mai frecventă la copil sau adolescent. La adulţi, RA poate coexista cu stenoza, dar este adesea de severitate ușoară până la moderată. În timp ce BAV este mai frecventă la bărbaţi decât la femei, AR izolat datorat BAV are o predominanță și mai mare masculină.15 BAV este considerată a fi cea mai frecventă cauză a insuficienței valvei aortice primare în lumea dezvoltată.21

Mecanisme multiple pot duce la RA în boala BAV (Tabelul 13-5). Poate fi rezultatul fibrozei foliolelor cu retragerea marginilor comisurale ale foliolelor, prolapsul cuspidelor, mărirea rădăcinii anevrismale, disecția aortică sau distrugerea valvulară din endocardită. În plus, prezența unui anevrism VSD, a membranei subaortice sau a sinusului Valsalva poate duce la AR. Valvuloplastia aortică cu balon anterioară în copilărie Stenoza aortică BAV poate duce la RA. Endocardita reprezintă până la 60% din cazurile de BAV severă

Mecanisme de regurgitare aortică în boala valvei aortice bicuspide

Fibroza foliară

Prolaps de cuspid

Endocardita

Dilatarea rădăcinii aortice

Disecția aortică

Defecte congenitale coexistente (defect septal ventricular, membrană subaortică, anevrism sinusului Valsalva)

Valvotomie prealabilă cu balon

regurgitare și poate fi simptomul de prezentare la pacienții cu BAV nediagnosticat anterior.1,86

Înlocuirea valvei aortice pentru regurgitarea BAV apare mult mai devreme în viață (de obicei la vârsta de 20 până la 50 de ani) decât în cazul stenozei BAV. Studiile populației raportează AVR pentru RA la 3% până la 6% dintre pacienții cu BAV.21,22 În seriile chirurgicale de pacienți supuși AVR din cauza RA, 15% până la 20% se datorează RA asociată BAV.15

Endocardita infectioasa

Valva aortică bicuspidă, indiferent dacă este legată de structura și funcția anormală a foișoarelor sau de fluxul turbulent de-a lungul foilor, este expusă riscului de endocardită infecțioasă. Staphylococcus și Streptococcus sunt cele mai comune microorganisme. Studiile patologice mai vechi au raportat că mai mult de o treime din probele de valvă aortică cu endocardită au fost BAV30. incidenţa endocarditei de 2% până la 3% în rândul pacienţilor cu BAV.21,22

La copii, BAV este una dintre cele mai frecvente leziuni valvulare subiacente asociate cu endocardita. Endocardita acută poate fi diagnosticul inițial de BAV la pacienții anterior asimptomatici. Endocardita reprezintă până la 60% din cazurile de RA severă la pacienții cu BAV, care apar cel mai frecvent din perforația cuspidiană.24 Endocardita BAV are o rată de complicații foarte mare, necesitând o corecție chirurgicală mai des decât endocardita TAV.87 O frecvență crescută a complicațiilor perianulare (abces perivalar) a fost raportată în endocardita TAV, în cazul endocarditei BAV8889. Nu se știe dacă această complicație în endocardita BAV este legată de aortopatia de bază.

Riscul general de endocardită infecțioasă în BAV este dificil de cuantificat. Din 642 de pacienți cu BAV într-un studiu, endocardita a apărut la 13 pacienți (2%) pe o perioadă de 9 ani de urmărire.22 Într-un studiu populațional din Olmsted County, endocardita a apărut la 4 din 212 pacienți (1,9%) cu BAV pe un interval de 20 de ani. la 100.000 pacient-ani, în timp ce riscul în populația generală este de 5 la 100.000 pacient-ani.90 Populația cu cel mai mare risc (pacienții care au suferit înlocuirea valvulelor protetice infectate) au un risc estimat de 2160 la 100.000 pacient-ani.90 profilaxia antibiotică preprocedurală în cadrul BAV izolat, recomandând în schimb un accent pe îmbunătățirea îngrijirii dentare și a sănătății bucale la pacienții predispuși la dezvoltarea endocarditei infecțioase.91

Sarcina

În general, obstrucția cardiacă stângă severă (simptomatică sau nu) este slab tolerată în timpul sarcinii (vezi capitolul 27). De asemenea, leziuni valvulare stângi sever regurgitante cu New York Heart

Simptomele de clasă funcțională de asociere (NYHA) III sau IV sunt asociate cu risc peripartal semnificativ.92

În prezența stenozei aortice congenitale severe, deteriorarea clinică și complicațiile cardiovasculare s-au constatat într-un studiu că apar în 10% până la 30% din sarcini, însoțite de o rată ridicată de avorturi terapeutice, dar cu o rată relativ scăzută de complicații în rândul femeilor cu stenoză aortică ușoară până la moderată.93 rata în timpul sarcinii, până la 40% dintre mamele cu stenoză aortică severă au necesitat intervenție chirurgicală în timpul urmăririi pe termen scurt.93 Deteriorarea clinică bruscă în timpul sarcinii, inclusiv agravarea insuficienței cardiace, anginei și aritmii, necesită intervenție promptă și sunt asociate cu creșterea riscului atât matern, cât și fetal. Prin urmare, la femeile cu risc crescut (stenoză valvulară severă sau simptome de clasa III/IV NYHA), sarcina trebuie interzisă până la obținerea corecției chirurgicale.91 Au fost raportate intervenții în timpul sarcinii sub formă de valvuloplastie aortică cu balon și înlocuire de valvă. Chirurgia cardiacă care necesită bypass cardiopulmonar în timpul sarcinii prezintă un risc semnificativ pentru făt. Sarcina poate accelera, de asemenea, necesitatea intervenției chirurgicale postpartum la femeile cu stenoză aortică semnificativă.14

Femeile cu stenoză aortică ușoară până la moderată sau simptome de clasa I/II NYHA cu RA tolerează în general bine sarcina. Părinții ar trebui să fie consiliați cu privire la riscul de malformații cardiace congenitale la descendenții lor (6% până la 7%).94

Sarcina poate predispune la un risc crescut de patologie aortică ca urmare a modificărilor histologice induse de hormoni în peretele aortic, cuplate cu stresul hemodinamic al sarcinii. Prezența BAV și riscul său concomitent pentru patologia aortică poate pune unele femei la risc de complicații aortice în timpul sarcinii. Într-o serie de 50 de femei cu disecție aortică în timpul sarcinii, 5 femei au avut BAV.95 Totuși, riscul absolut de disecție aortică pentru femeile cu VBA este foarte scăzut. Pentru adulții cu boală cardiacă congenitală, s-a recomandat ca femeile cu BAV și diametre aortice mai mari de 4,5 cm să fie „consiliate cu privire la riscul ridicat de sarcină". Utilizarea beta-blocantelor poate fi

benefic, dar poate duce la o greutate mică la naștere, prin urmare, necesită o monitorizare atentă a dezvoltării fetale. Operația cezariană poate fi justificată la femeile cu aorte dilatate semnificativ.57 Din păcate, lipsesc datele privind rezultatele în acest domeniu. Prezența CoA poate crește și mai mult riscul peripartial pentru disecție. În seria ulterioară, rezultatele materne au fost satisfăcătoare, doar o singură disecție raportată la o pacientă cu sindrom Turner97,98. Cu toate acestea, consilierea înainte de sarcină, în plus față de evaluarea amănunțită a coarctației (reparată sau nu) este justificată.

Anomalii asociate ale peretelui aortic

Hemodinamică și flux

BAV este asociat cu diverse tulburări ale aortei toracice, inclusiv coarctația aortică și disecția aortei.1,54 Dilatarea rădăcinii aortice a fost recunoscută a fi o complicație frecventă a BAV, chiar și în absența stenozei și regurgitației aortice. Anomalia peretelui aortic care complică BAV poate apărea independent de orice stenoză sau regurgitare valvulară semnificativă hemodinamic.1,54 Totuși, rolul relativ al defectelor intrinseci a peretelui aortic și al stresului hemodinamic asupra dilatației aortei în BAV a fost dezbătut.26,99 Factorii hemodinamici pot contribui la patologia aortică ascendentă la pacienții cu AV-126. BAV prezintă îndoire și încrețire anormală a foilor și creșterea domingului, ducând la turbulență în absența oricărei stenoze valvulare.99 Într-un model de simulare computerizat, BAV este intrinsec stenotic, cu flux turbulent chiar și în absența unui gradient transvalvular. fără anevrism aortic și stenoză aortică100,102 (Figura 13-12). Creșterea tensiunii de forfecare a peretelui aortic median ascendent legată de viteza asimetrică și de curgere mai mare a fost demonstrată în BAV decât în valva normală cu trei foițe102 (Figura 13-13). Orientarea foiței a influențat, de asemenea, zonele de stres maxim al peretelui aortic.102 În aceste modele de boală BAV, orientarea deschiderilor BAV în raport cu planul curburii aortei are ca rezultat diferite forme de jet și distribuții diferite ale stresului peretelui pe aortă101,102. aorta ascendentă dilatată, la pacienții cu BAV a fost demonstrată.99,103 Modele anormale de sistolice

o

viteză

(mm/s)

3000,0

o

wss

25.000

18.766

12.532

6,2986

0,064822

B

FIGURA 13-13 Vectorii vitezei curgerii și efortul de forfecare a peretelui aortic cu două tipuri de valvă aortică bicuspidă (BAV) și o valvă aortică normală cu trei foițe. A, Vectorii câmpului de viteză reprezentați într-o secțiune longitudinală la momentul t = 0,098 s (sistolă precoce). Pe fiecare dintre punctele selectate este trasat un vector cu lungime proporțională cu mărimea câmpului de viteză și cu aceeași direcție a câmpului. Sunt prezentate cele trei modele de valve: a, BAV tip 1 (comisuri anteroposterioare); b, BAV tip 2 (comisuri laterolaterale; c, valvă aortică cu trifoliole. Se observă o asimetrie mai mare a fluxului în a, apoi în b, în timp ce c nu prezintă nicio asimetrie de curgere. B, Efortul de forfecare a peretelui aortic este reprezentat (în dină/cm2). Sunt prezentate cele trei modele de valve: a, BAV tip 1; b; localizarea precisă a tensiunii de forfecare maxime pentru configurațiile BAV (corespunzătoare zonei roșii) este reprezentată în mod similar la convexitatea aortei mijlocii ascendente (Din Viscardi F, Vergara C, Antiga L și colab. Analiza comparativă a modelului cu elemente finite a fluxului aortic ascendent în valva aortică bicuspidă și tricuspidă: 2410;

fluxul și distribuția anormală a stresului peretelui pot sta la baza remodelării vasculare și formării anevrismului la anumiți pacienți cu BAV.26,99-102.

Termenul de dilatare „post-stenotică” a fost adesea folosit pentru o rădăcină aortică mărită asociată cu boala valvulară aortică (în special AS). Cu toate acestea, o explicație alternativă stă la baza acestui proces.54,64 Puțini pacienți cu boală de valvă aortică trifoliole au o rădăcină aortică sau aortă ascendentă mărită. Spre deosebire de aceasta, BAV este asociat în mod obișnuit cu o aortă proximală dilatată și trebuie considerată una dintre cele mai frecvente etiologii ale măririi rădăcinii aortice.54,64 Într-un studiu al dimensiunii rădăcinii aortice în SA severă, pacienții cu stenoză BAV severă aveau diametre semnificativ mai mari

ale rădăcinii aortice și ale aortei ascendente decât cei cu stenoza unei valve tritale. dilatarea „post-stenotică” trebuie eliminată.

Coarctația aortei

Aproximativ 50% dintre pacienții cu CoA au și BAV.3,24,34,51 Coartația aortică este asociată cu un risc crescut de disecție. În era prechirurgicală, disecția aortică a fost cauza decesului la 19% până la 27% dintre pacienții cu CoA, dar a fost cauza decesului la 50% dintre pacienții cu CoA și BAV coexistent3. BAV a fost cel mai puternic predictor clinic al complicațiilor ulterioare ale peretelui aortic (anevrism aortic ascendent, anevrism aortic descendent, disecție aortică și aortă).

ruptura)51,52 (vezi Figura 13-5). Mai mult, anomaliile aortice nu s-au limitat la aorta ascendentă, sugerând că aortopatia implică mai difuz aorta toracică.51

Disecția aortică

Boala BAV este un factor de risc bine recunoscut pentru disecția aortică, independent de hipertensiune arterială și coarctație aortică. Atât în autopsie, cât și în seriile clinice de disecție de aortă, între 7% și 15% dintre pacienți au și BAV.1,4,24,105 Disecția aortică apare de 5 până la 10 ori mai frecvent la pacienții cu BAV decât la cei cu valvă trifoliolă.4 Dintre 416 pacienți cu BAV din Olmsted County, Minnesota, riscul de disecție a fost de 8 sau 8 ani. BAV în comparație cu populația generală.75 Vârsta mai mare de 50 de ani și anevrismul de aortă ascendentă mai mare de 4,5 cm au fost factori de risc pentru disecția de aortă.

Două studii efectuate pe indivizi mai tineri de 40 de ani care au suferit o disecție de aortă au constatat că 9% până la 28% aveau BAV54,106. În Registrul Internațional de Disecție Aortică (IRAD), BAV a fost prezent la 9% dintre cei 68 de pacienți mai tineri de 40 de ani, comparativ cu doar 1% dintre pacienții mai vârstnici,106 o dată cu o disecție medie ascendentă la 54 disecție. ± 1,8 cm.106 În experiența Yale a 70 de anevrisme de aortă ascendentă asociate cu BAV, 6 pacienți (8,6%) au suferit disecție sau ruptură de aortă în urmărire, dimensiunea medie a aortei ascendente la momentul disecției măsurând 5,2 cm.107. 54 de ani cu un BAV dar 62 de ani pentru pacienții cu valvă aortică trifoliolă.108

În ciuda asocierii BAV și disecția de aortă, riscul absolut de disecție aortică pentru pacientul cu BAV este scăzut și depinde de mulți factori, cel mai semnificativ dimensiunea rădăcinii aortei sau aortei ascendente și vârsta pacientului21,22,75. 642 de pacienți cu BAV au suferit disecție aortică pe parcursul a 9 ani de urmărire.22 Doar 2 din 416 pacienți cu BAV au suferit disecție aortică pe o perioadă de 16 ani într-un alt studiu din județul Olmsted; incidența a fost de 3,1 cazuri (interval de încredere [IC] 95%, 2,1-33,5) la 10.000 pacient-an75. Incidența pentru pacienții cu vârsta peste 50 de ani și purtători de anevrisme de aortă la momentul inițial a fost de 17,4 (IC 95%, 2,9-53,6% și 954,9% IC) 7,5-138,5) cazuri la 10.000 pacient-ani, respectiv.75

Când disecția aortică are loc în prezența BAV, valva este de obicei normală din punct de vedere funcțional.24 Disecția aortică poate apărea și cu stenoză sau regurgitare BAV și

poate apărea tardiv AVR.109 BAV a fost asociată și cu disecția arterială cervicocefală spontană, extinzând asocierea anomaliilor arteriale mediale la arterele cervicale.110.

Boala aortică medială și dilatația aortică ascendentă

Anomaliile peretelui aortic care complică BAV i-au determinat pe mulți să teoretizeze prezența unui defect comun de dezvoltare care implică valva aortică și peretele aortic la pacienții cu BAV, care include degenerarea chistică medială.1,3,36 Factorii hemodinamici pot fi, de asemenea, importanți în patogeneză.26,99,100. Boala BAV, orice studiu trebuie să demonstreze prezența unei corelații patologice sau clinice a fragilității peretelui aortic.111 Au fost efectuate studii imagistice neinvazive și examinări histopatologice folosind mostre de țesut pentru a aborda aceste probleme.

Ecocardiogramele au demonstrat diametre semnificativ mai mari ale rădăcinii aortice și ale aortei ascendente în comparație la pacienții cu BAV normale funcțional decât la subiecții de control111-114 (vezi Figura 13-6D și 13-7). Gradul de mărire a aortei este mai mare la cei cu RA decât la cei cu stenoză sau funcțional

BAV normale.112 Tipuri distincte de mărire a aortei pot fi prezente la pacientul cu BAV115 (Figura 13-14). Spre deosebire de modelul de mărire a aortei din sindromul Marfan (care implică de obicei sinusurile lui Valsalva), mărirea BAV poate apărea în sinusuri, aorta ascendentă proximală sau aorta mijlocie ascendentă.113,114 La unii pacienți, arcul aortic este, de asemenea, mărit la pacienții cu dilatare BAV, mai prevalentă sau aortică mai în vârstă. grupe de vârstă, iar dimensiunea aortică este de obicei cea mai mare în aorta mijlocie ascendentă.54,115.

În funcție de definiția dilatației, aproximativ 50% dintre pacienții cu BAV mai mici de 30 de ani și aproximativ 90% dintre cei mai mari de 80 de ani au dilatație aortică.116 Chiar și copiii mici cu BAV au aorte mărite.115,117-119 Dilatarea este cel mai pronunțată în porțiunea tubulară a aortei, orice măsură este independentă la nivelul aortei ascendente și este mare decât la nivel normal. anomalie a BAV.117 Într-o serie de 333 de copii cu BAV (vârsta medie 13,5 ani, interval 0-30 ani), rădăcina aortică a fost dilatată (scor z >2) la 22% dintre pacienți și aorta ascendentă a fost dilatată la 49%.119.

Într-un studiu populațional al BAV, 15% dintre pacienți au avut diametre aortice ascendente mai mari de 40 mm, iar la cei care au fost supuși măsurătorilor repetate longitudinal, prevalența dilatației aortei (>40 mm) a crescut la 40%.21 Într-un studiu de cohortă, 32 din 416 (7,7%) pacienți cu BAV au avut o dimensiune ascendentă a aortei ± 6 mm (40 mm). o vârstă medie de 55 ± 17 ani.75 Din 304 pacienți supuși operațiilor VBA la o singură instituție de referință terțiară, 90 (30%) au avut anevrisme de aortă ascendentă de cel puțin 5 cm.16 Un alt centru terțiar mare a raportat că repararea proactivă a aortei aortei dilatate (>4,5 cm20% din totalul pacienților BAV)

Orientarea foițelor în BAV poate juca un rol în diferitele forme/fenotipuri ale rădăcinii aortice la pacientul cu BAV.119,121 Fuziunea foliei coronare drepte stângi a fost asociată cu diametre mai mari ale rădăcinii aortice decât BAV-urile drept-noncoronare într-un studiu,

în timp ce fuziunea foliei drepte necoronare a fost asociată cu diametrul mai mare19. orientare diferită a jeturilor de flux excentric între fenotipurile de fuziune cuspidă.121 Alte studii nu au demonstrat o relație

între orientarea cuspidului și dilatarea aortei115 sau între orientarea cuspidului și tipul de dilatare a aortei.116

Într-o investigație ecocardiografică, 20% dintre acești pacienți la care s-a descoperit o rădăcină aortică dilatată s-au dovedit, de asemenea, a avea BAV.121a Variabilele legate de prezența BAV au inclus vârsta mai mică de 65 de ani, stenoza aortică și normotensiunea.122

Astfel, evaluarea atentă a întregii aorte toracice este importantă în evaluarea fiecărui pacient cu BAV.1,57,65 În mulți, această evaluare presupune imagistică cu CT sau CMR pentru a vizualiza mai bine aorta ascendentă57 (vezi Figurile 13-7 și 13-14). Aceste date susțin opinia că BAV și dilatarea rădăcinii aortice pot reflecta un defect comun de dezvoltare.1,36

Evaluarea neinvazivă a proprietăților elastice a peretelui aortic folosind CMR a demonstrat o elasticitate redusă a aortei și distensibilitatea rădăcinii aortice la pacienții cu BAV, dar fără stenoză. aorta în BAV poate fi legată de orientarea cuspidului. În comparație cu cei cu orientare a foliolei dreapta stânga, pacienții cu orientare a foliolei antero-posterior aveau diametre aortice mai mari, indici mai mari de rigiditate aortică și distensibilitate mai scăzută.23 S-a demonstrat, de asemenea, că rudele pacienților cu BAV prezintă proprietăți elastice aortice anormale.124

Rata de creștere a aortei în rândul pacienților cu BAV este variabilă, cu rapoarte de la aproximativ 0,2 până la 1,0 mm/an.125 Vârsta pacientului, boala valvulară subiacentă, localizarea dilatației, dimensiunea inițială a aortei și alți factori joacă toți un rol în rata de progresie a dilatației. Într-un studiu efectuat pe copii cu BAV, mai mult de o treime s-a dovedit a avea o mărire semnificativă a aortei în timpul urmăririi.126 Gradienții valvei aortice crescute sau fuziunea comisurală dreaptă-noncoronară au fost asociate cu creșterea accelerată.126 Într-un studiu asupra copiilor cu BAV, rata medie de creștere a aortei ascendente a fost de 1,2 mm/an, dar rata de creștere a suprafeței și a suprafeței trebuie să fie corelată cu vârsta și suprafața corpului. rata.127 Într-un raport de 333 de pacienți pediatrici cu BAV, 221 au fost supuși examinărilor ecocardiografice în serie.119 Scorul z al diametrului aortic ascendent a demonstrat doar o modificare minimă (0,063 SD pe an) pe parcursul unei urmăriri mediane de 6 ani. Doar 3 pacienți au necesitat intervenții chirurgicale aortice pentru dilatarea aortei (>4,9 cm). În acest studiu, dilatarea aortei ascendente a avut loc mai rapid în BAV de fuziune a foliolei drept-noncoronare decât în fuziunea foliolei dreapta-stanga BAV.119

Într-un studiu retrospectiv al pacienților adulți cu BAV evaluați prin ecocardiogramă, rata medie de dilatare a diametrului aortei a fost de 0,5 mm/an la sinusurile Valsalva și de 0,9 mm/an la aorta ascendentă.128 Prevalența dilatației rădăcinii aortice a crescut și ea în

timpul studiului. Alte studii au raportat că creșterea aortei ascendente la adulții cu BAV este de la 0,2 mm/an129 la 0,86 mm/an.130

Într-o serie de 384 de pacienți cu BAV fără anevrism de aortă la momentul studiului inițial, 49 (13%) au avut un anevrism de aortă (>45 mm) la un interval mediu de 14 ± 6 ani după diagnostic.75 Riscul de 25 de ani pentru dezvoltarea unui anevrism (>45 mm) a fost de 26% în această populație.

Un grup de investigatori au raportat că anevrismele de aortă BAV cresc mai repede decât anevrismele asociate cu TAV și cu atât mai mult atunci când stenoza aortică este prezentă.107 Alții nu au putut demonstra nicio diferență în creșterea anevrismului de aortă între pacienții cu BAV și cei cu TAV.131

Fiziopatologia și biologia moleculară a aortopatiei valvei aortice bicuspide

Anormalitatea histologică care stă la baza complicațiilor rădăcinii aortice în BAV este degenerarea chistică medială, care a fost demonstrată în pereții aorticii pacienților cu BAV chiar și fără formarea semnificativă de anevrism.131-133.

Autogrefa pulmonară a fost observată într-un studiu că se dilată la unii pacienți cu BAV la care rădăcina aortică a fost dilatată înainte de efectuarea procedurii Ross.132 Deoarece trunchiul pulmonar și aorta au o origine embriologică comună, s-a teoretizat că trunchiul este afectat în mod similar. S-a demonstrat că degenerarea chistică medială atât în aortă, cât și în trunchiul pulmonar este mult mai severă la pacienții cu BAV decât la pacienții cu TAV. Deși alți investigatori nu au raportat dilatarea tardivă a autogrefei după procedura Ross pentru boala BAV,134 au fost ridicate preocupări cu privire la caracterul adecvat al procedurii Ross pentru pacienții cu boală BAV și mărirea aortei ascendente.132,135.

Degenerarea chistică medială a fost demonstrată în mai multe tipuri de boală cardiacă congenitală, inclusiv BAV.136,137 La mulți pacienți cu BAV care necesită intervenție chirurgicală, este prezentă degenerescență medială moderată sau severă.136 Când aorta para-coarctație a pacienților cu coarctație a aortei și BAV a fost evaluată histologic, coarctația medială și anormalitatea proximală au fost identice cu anomalii distale. că anomaliile nu au fost mediate hemodinamic.136 Tipul de leziune valvulară prezent (stenoză versus regurgitare) poate prezice degenerarea medială chistică subiacentă. Într-o serie de pacienți cu BAV supuși rezecției AVR și anevrism (>4,5 cm), aproape jumătate dintre pacienții cu AR pură au prezentat degenerescență medială chistică, în timp ce doar minoritatea celor cu stenoză aortică au prezentat aceste modificări (Figura 13-15).137

Apoptoza este un mecanism care poate sta la baza pierderii celulelor musculare netede din stratul medial aortic, ducând la formarea anevrismului la pacienții cu BAV.138-142 Apoptoză focală masivă a fost observată în straturile mediale ale pacienților cu BAV, indiferent dacă dilatația aortică a fost prezentă sau nu. distrugere, fragmentare elastică și apoptoză crescută.139

Diferențele sau dezechilibrele dintre metaloproteinazele matricei proteolitice (MMP) și inhibitorii lor endogeni sunt ușor diferite în anevrismele de aortă ascendentă ale pacienților cu BAV și ale celor cu TAV.131,140-144. Normal.140,145 Morfologia cuspidă diferită a BAV a fost, de asemenea, asociată cu rapoarte unice ale MMP-urilor și inhibitorilor lor endogeni.144 Expresia tisulară alterată a membrilor căilor de semnalizare a proteinei kinazei C și scăderea expresiei metaloteioninei în celulele musculare netede a fost demonstrată la pacienții cu BAV.146,147. componentele din pereții aorticii pacienților cu BAV pot fi asociate cu o expresie mai mare a proteinelor care degradează matricea.142

Conținutul de fibrilină-1 este mai scăzut în aortele BAV (și arterele pulmonare) decât în aortele TAV.140 În modelul de șoarece al sindromului Marfan (șoarece cu deficit de fibrilină-1), fibrilina-1 anormală este asociată cu niveluri crescute de MMP, fragmentare a matricei și integritatea structurală redusă a aortei. enzime sau la un defect în secreția proteinei musculare netede.140 Proteinele matricei au fost examinate în anevrismele de aortă la pacienții cu BAV și cei cu sindrom Marfan.141 Depunerea extracelulară redusă și cantitatea alterată de proteine matricei sunt asociate cu un grad similar de apoptoză crescută în celulele musculare netede vasculare din celulele musculare netede vasculare din anevrismele BAV1 și aceste studii în anevrismele BAV1 sugerează1 în anevrismele BAV1. că cascada proteolitică a matricei extracelulare din aorta pacienților cu BAV și anevrism de aortă ascendentă diferă de cea la pacienții cu TAV și anevrism.

Anomalii în căile de semnalizare a TGF-p au fost implicate ca sindroame anevrisme subiacente, inclusiv sindromul Marfan și sindromul Loeys-Dietz.149 Niveluri mai mari de TGF-p și semnalizare mai mare a TGB-p au fost demonstrate în pereții aorticii pacienților cu anevrisme și anomalii de aortă BAV,150.

în semnalizarea TGF-p s-a emis ipoteza că joacă un rol în boala anevrismului BAV.149,150 Splicing defectuos TGF-p a ARN mesager al fibronectinei, care ar putea contribui la repararea vasculară defectuoasă, a fost demonstrată la pacienții cu BAV.151

Complicații aortice tardive în urma înlocuirii valvei aortice bicuspide

Rădăcina aortică și aorta ascendentă pot continua să se dilate după intervenția chirurgicală valvulară pentru BAV.109,152 Astfel, este important să se continue monitorizarea rădăcinii aortice și aortei ascendente la pacienții cu BAV după intervenția chirurgicală a valvei aortice. În comparație cu pacienții cu TAV, cei cu BAV au un număr mai mare de complicații aortice la ani după AVR, inclusiv disecția aortică, formarea tardivă a anevrismului și moartea subită.109,152,153 În plus, supravegherea ecocardiografică tardivă demonstrează aorte ascendente semnificativ mai mari la pacienții cu BAV.109.

Borger și colab.153 au raportat o urmărire de 10 ani la 201 pacienți cărora li s-a efectuat AVR pentru BAV fără înlocuire a anevrismului de aortă ascendentă. Toate aortele mai mari de 5,0 cm au fost înlocuite la operația primară, care a apărut la 17% dintre toți pacienții cu BAV. În timpul urmăririi, 18 pacienți (9%) au necesitat înlocuirea tardivă a aortei ascendente, cu un diametru mediu aortic de 58 ± 9 mm. Ratele de eliberare a complicațiilor

aortei ascendente, inclusiv repararea tardivă a anevrismului, disecția și moartea subită, au fost de 78% ± 6%, 81% ± 6% și, respectiv, 43% ± 15% în cele trei grupuri de mărime a aortei (Figura 13-16).153

Alți cercetători au raportat un risc mult mai mic de complicații aortice după AVR pentru boala BAV.154,155 Într-o serie de 1286 de pacienți (vârsta medie 58 ± 14 ani) supuși AVR pentru stenoză sau regurgitare BAV și care au fost urmăriți pentru o medie de 12 ani (interval 0 până la 38), au existat 113 disecții ascendente (aor) (1%) și 127 de cazuri de dilatare progresivă a aortei ascendente (>5 cm sau >1 cm de la momentul AVR) (10%).155

rata de eliberare de 15 ani de aceste complicații aortice a fost de 89% la această populație.

Într-o serie de 1449 de pacienți cu BAV cărora li s-a efectuat AVR între 1993 și 2003, doar 3 pacienți (0,2%) au avut evenimente aortice tardive după operația valvulară dacă diametrul lor aortic a fost mai mic de 4,5 cm la momentul intervenției chirurgicale.120

Ghid ACC/AHA pentru gestionarea valvei aortice bicuspide cu aortă ascendentă dilatată

Pacienții cu valve aortice bicuspide cunoscute trebuie supuși unei ecocardiograme transtoracice inițiale pentru a evalua diametrele rădăcinii aortice și ale aortei ascendente. (Nivel de dovezi: B)

Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă sau tomografia computerizată cardiacă este indicată la pacienții cu valve aortice bicuspide când morfologia rădăcinii aortice sau a aortei ascendente nu poate fi evaluată cu precizie prin ecocardiografie. (Nivel de dovezi: C)

Pacienții cu valve aortice bicuspide și dilatarea rădăcinii aortice sau a aortei ascendente (diametru mai mare de 4,0 cm) trebuie să fie supuși unei evaluări în serie a dimensiunii și morfologiei rădăcinii aortice/aortei ascendente prin ecocardiografie, rezonanță magnetică cardiacă sau tomografie computerizată anual. (Nivel de dovezi: C)

Intervenția chirurgicală pentru repararea rădăcinii aortice sau înlocuirea aortei ascendente este indicată la pacienții cu valve aortice bicuspide dacă diametrul rădăcinii aortice sau al aortei ascendente este mai mare de 5,0 cm* sau dacă rata de creștere a diametrului este de 0,5 cm pe an sau mai mult. (Nivel de dovezi: C)

La pacienții cu valve bicuspide supuși înlocuirii valvei aortice din cauza stenozei aortice severe sau a insuficienței aortice, repararea rădăcinii aortice sau înlocuirea aortei ascendente este indicată dacă diametrul rădăcinii aortice sau aortei ascendente este mai mare de 4,5 cm.* (Nivel de evidență: C)

Clasa IIa

Este rezonabil să se administreze blocante β-adrenergice pacienților cu valve bicuspide și rădăcini aortice dilatate (diametru mai mare de 4,0 cm*) care nu sunt candidați pentru corecția chirurgicală și care nu prezintă regurgitare aortică moderată până la severă. (Nivel de dovezi: C)

Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă sau tomografia computerizată cardiacă este rezonabilă la pacienții cu valve aortice bicuspide atunci când dilatarea rădăcinii aortice este detectată prin ecocardiografie pentru a cuantifica în continuare severitatea dilatației și implicarea aortei ascendente. (Nivel de dovezi: B)

Din Bonow RO, Carabello B, Chatterjee K, et al. Ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru revizuirea Ghidurilor din 1998 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară). J Am Coll Cardiol 2006:48:e1-e148.

Valva aortică bicuspidă familială și anevrisme aortice ascendente

BAV poate fi ereditar sau familial, iar studiile demonstrează apariția unui BAV la aproximativ 9% dintre rudele de gradul I ale indivizilor cu boală.41,42 Anevrismele asociate cu BAV pot fi, de asemenea, familiale.57,159,160 O evaluare cuprinzătoare a mai multor genealogi care segregează BAV cu incidență aortică ascendentă a aortică ascendentă cu incidență ridicată a aortei ascensionale. singur, sugerând că BAV și anevrismul de aortă ascendentă sunt ambele manifestări primare ale unui singur defect de genă cu expresie variabilă. Au fost raportate, de asemenea, loci potențiali la 5q, 13q, 15q și 18q pentru BAV și anevrism de aortă.159,160 Proprietăți elastice aortice anormale au fost demonstrate la rudele pacienților cu boală BAV, chiar și fără dilatare evidentă a aortei.124 Dimensiunile aortice la pacienții cu BAV pot fi influențate atât de genetic, cât și de BAV16.

Într-o evaluare prospectivă a 13 familii cu BAV și anevrism de aortă ascendentă, aproape jumătate dintre familii au avut cel puțin doi membri ai familiei atât cu BAV, cât și cu anevrism de aortă toracică, adesea în generații succesive.1,159 La purtătorii obligați s-a observat fie penetranță parțială (numai BAV) sau nepenetrare completă. Este important, anevrismul de aortă toracică poate apărea în aceste familii independent de BAV. Dilatarea aortei a fost maximă deasupra joncțiunii sinotubulare la majoritatea pacienților. Disecția aortică a fost observată în 7 din 13 familii și a apărut la indivizi cu sau fără BAV. Aceste date sunt în concordanță cu luarea în considerare a BAV ca o tulburare autosomal dominantă cu expresivitate variabilă și penetranță incompletă.159 Evaluarea atentă a valvei aortice și a aortei ascendente este importantă pentru rudele de gradul I ale pacientului cu BAV și anevrism de aortă ascendentă.54,57,159.

Mutațiile NOTCH1 au fost găsite într-un număr mic de familii cu BAV sau BAV cu anevrism de aortă ascendentă.5,162 În familiile cu mutații NOTCH1, BAV este stenotic și calcificat. Cu toate acestea, majoritatea familiilor cu BAV și anevrism de aortă nu au asociată stenoză aortică calcificată, ridicând posibilitatea unor explicații genetice alternative pentru majoritatea cu BAV și anevrism aortic asociat.163

BAV poate fi prezent și în sindroamele asociate cu boli aortice sau vasculare. Pacienții cu sindrom Turner au o prevalență crescută a anevrismului de aortă ascendentă și a BAV.

Sindromul Loeys-Dietz, care se datorează mutațiilor în TGFBR1 și TGFBR2, are triada caracteristică constând din defecte cranio-faciale (hipertelorism, uvulă bifidă, craniosinostoză), tortuozitate arterială și anevrisme și disecții de aortă. sindromul sau mutațiile TGFBR2.165 Sindromul anevrismului de aortă toracică familială (FTAA), datorat mutațiilor ACTA2, este asociat cu ductus arteriosus patent, anevrisme cerebrale, livedo reticularis, boala coronariană prematură și moyamoya (o boală cerebrovasculară progresivă de obicei cu stenoză bilaterală a cercului arterelor Will16). 3% din cazurile de FTAA din cauza mutațiilor ACTA2.166 O frecvență crescută a anevrismelor intracraniene a fost raportată într-un mic studiu caz-control al BAV, dar această constatare nu a fost verificată în studiile populației mai mari.167

Prin urmare, în evaluarea pacientului cu BAV și anevrism de aortă, este important să se efectueze un istoric familial detaliat și un examen fizic atent pentru a evalua o tulburare de bază sau un sindrom de anevrism.

Tratamentul chirurgical al valvei aortice bicuspide și al aortei ascendente

Indicațiile pentru înlocuirea unui BAV cu stenoză sau regurgitare sunt bine stabilite.91 Cu toate acestea, pacienții supuși

AVR pentru BAV sunt adesea tineri, ceea ce face decizia de a implanta o valvă mecanică sau bioprotetică mai complexă.1,91 Repararea valvei pentru BAV regurgitant poate fi efectuată în cazuri atent selectate, dar durabilitatea reparației rămâne o preocupare. aproximativ 90% pentru procedurile combinate valvă-aortă.170 Decizia cu privire la momentul efectuării înlocuirii profilactice a rădăcinii aortei este de asemenea complexă.1,109,152,153,157,158. pacienții cu BAV cu anevrisme de aortă ascendentă care depășesc 4,5 cm sunt supuși înlocuirii aortice simultane la momentul AVR.57,91,153,170 Rezultate remarcabile pe termen lung din centrele cu experiență au fost raportate folosind această strategie.170 La pacienții cu BAV și funcție valvulară normală, se recomandă rezecția anevrismului de aortă cu o rezecție de 5 cm sau rapidă. de creștere.57,91 Sexul și aria suprafeței corporale pot fi, de asemenea, factori importanți în momentul intervenției chirurgicale a aortei ascendente57,170,172, iar unele autorități susțin utilizarea unui raport aria secțiunii transversale aortice/înălțime mai mare de 10 cm/m2 pentru a indica când este necesară intervenția chirurgicală pentru pacienții cu BAV.57,170,172.

Pentru pacienții care necesită repararea sau înlocuirea simultană a valvei și înlocuirea aortei ascendente pentru BAV, sunt disponibile mai multe opțiuni chirurgicale, iar procedura aleasă ar trebui adaptată la pacientul specific, leziunea valvei aortice și caracteristicile aortice.170,173-175 Opțiunile chirurgicale includ: (1) înlocuirea valvei (sau repararea) și înlocuirea separată a altoiului ascendente sau a sinusului lasif, supracoronă aortică. intactă, (2) înlocuirea valvei aortice și a rădăcinii cu un conduct compozit de grefă valvulară și reimplantare coronariană, (3) înlocuirea rădăcinii care economisește valva și (4) aortoplastie de reducere.1,86 Când sinusurile aortice nu sunt dilatate semnificativ, AVR

separat și grefa de aortă ascendentă au rezultate satisfăcătoare și o reducere semnificativă a riscului de reducere a sinusului îndelungat17. aortoplastia este controversată în managementul BAV și dilatarea aortei din cauza îngrijorărilor cu privire la riscul de dilatare recurentă și nu este recomandată.86 Cinci la sută dintre pacienții supuși aortoplastiei de aortă ascendentă au necesitat reintervenție pentru dilatare progresivă în medie la 10 ani după intervenția chirurgicală inițială într-o serie.175 Procedura Ross (autogrefă pulmonară) este o alternativă la boala valvulară de protogrefă în boala BAV31. rapoartele despre dilatarea tardivă a autogrefei după această procedură au ridicat îngrijorări cu privire la adecvarea acesteia pentru pacienții adulți, în special cei cu dilatare inelară sau aortică semnificativă.1,86,134,176,177 Alte studii nu au raportat o relație între BAV și eșecul autogrefei pulmonare.134 Un inel aortic dilatat, nepotrivire în diametrele inelare și AR pulmonare sunt asociate cu ineficiența autogrefă pulmonară87.

BAV a fost considerat un criteriu de excludere pentru studiile de înlocuire transcateterică a valvei aortice (TAVR) din cauza îngrijorărilor cu privire la riscurile de regurgitare paravalvulară, poziție slabă a valvei și caracteristicile aortice. Experiența inițială a TAVR la o serie mică de pacienți selectați cu BAV a demonstrat rezultate acceptabile.179 Deoarece 20% din cazurile de stenoză aortică la pacienții cu vârsta peste 80 de ani se datorează BAV și pentru că poate fi dificil să se identifice corect morfologia prospectului în stenoza aortică severă, rezultatele TAVR în BAV vor fi un domeniu important de investigare.79

Recomandări pentru management

Există relații semnificative între BAV și leziunile sale valvulare, precum și o aortopatie intrinsecă care poate duce la morbiditate și mortalitate semnificativă. Managementul pe termen lung al pacientului cu BAV presupune mai mulți pași importanți. În primul rând, un pacient trebuie identificat corect ca având această leziune prin ecocardiogramă sau altă modalitate imagistică. Odată recunoscut, pacientul trebuie educat cu privire la potențialul de valvă progresivă

195 disfuncție, riscul de endocardită infecțioasă și posibilitatea formării anevrismului aortic și riscul disecției aortice (dacă este cazul). Trebuie subliniată importanța unei bune igiene dentare.

Deoarece BAV poate fi familial, ar trebui să se ia în considerare cu tărie screeningul tuturor rudelor de gradul I ale pacientului cu BAV pentru boală. Această problemă este deosebit de importantă atunci când un anevrism de aortă CH ascendent sau o disecție aortică complică BAV. Pacientul 13 cu BAV ar trebui să fie supus evaluărilor clinice și imagistice în serie de-a lungul vieții pentru detectarea complicațiilor de la valvă și rădăcina aortică/aorta ascendentă și momentul adecvat al intervenției chirurgicale. Frecvența imagistică depinde de dimensiunea aortei la evaluarea inițială: o aortă mai mică de 40 mm trebuie reimaginată aproximativ la fiecare 2 ani, iar aorta de 40 mm sau mai mare ar trebui să fie reimaginată anual sau mai des, pe măsură ce progresia dilatației aortei justifică, sau ori de câte ori există o modificare a simptomelor sau constatărilor clinice, când este indicat BCT sau CMR5 la pacienții cu CMR49,5. morfologia rădăcinii aortice sau a aortei ascendente nu poate fi

evaluată cu acuratețe prin ecocardiografie și pentru a evalua în continuare aorta dilatată vizualizată pe ecocardiografie.57,91 Deoarece leziunea valvei aortice poate răspunde favorabil la „modificarea factorului de risc", pacientul cu BAV trebuie să urmeze o dietă sensibilă, să evite fumatul și hiperlipidemia. Nu există date până în prezent care să demonstreze că terapia farmacologică pentru scăderea colesterolului modifică istoria naturală a stenozei BAV.

BAV este asociat cu proprietăți elastice aortice anormale și risc de formare a anevrismului. Pacienții trebuie sfătuiți cu privire la această posibilitate și, în multe cazuri, trebuie să li se acorde linii directoare pentru a evita activitățile izometrice obositoare, cum ar fi haltere și alte competiții de atletism.180 Pacienții cu anevrism de aortă BAV pot participa doar la sporturi cu staticitate scăzută sau dinamică scăzută și nu ar trebui să participe la sporturi cu potențial de coliziune corporală180. prezent, nu există date pe termen lung privind utilizarea sa în tratamentul măririi rădăcinii aortice a valvei bicuspide.54,57,91 Ghidurile ACC/AHA propun terapie cu beta-blocante pentru pacienții cu BAV și rădăcini aortice dilatate (>4,0 cm) care nu sunt candidați pentru corecția chirurgicală și care nu au evidență a funcției AR IIa; NYHA moderată până la severă.

Calea de semnalizare a TGF-p poate fi implicată în boala aortică BAV.149 S-a demonstrat că terapia cu blocante a receptorilor de angiotensină (ARB) reduce nivelurile plasmatice de TGF-p liber, diminuează expresia tisulară a genelor care răspund la TGF-p și scad nivelurile mediatorilor intracelulari în cadrul terapiei cu semnalizare TGF-p a BAV în cascadă. lipsit. Studiul BAV (Beta Blockers and Angiotensin Receptor Blockers in Bicuspid Aortic Valve Aortopathy [BAV Study NCT01202721]) va compara rata de creștere a aortei ascendente la pacienții cu BAV prin CMR peste 60 de luni la pacienții alocați aleatoriu pentru a primi terapie cu ARB (telmistenolol, terapie cu bețitenolol) placebo. Nu se știe încă dacă terapia precum ARB, care are ca scop blocarea TGF-p, sau agenți noi care afectează alte căi vor afecta boala anevrismului la pacienții cu BAV.

La adulții urmăriți cu atenție cu BAV, ratele de supraviețuire nu au fost semnificativ diferite de cele din populația generală21,22,75. Cu toate acestea, tratamentul chirurgical în timp util al leziunilor valvulare și al anevrismului de aortă este esențial pentru longevitatea pacientului cu BAV. În cele din urmă, chiar și după înlocuirea chirurgicală a BAV, pacientul este expus riscului de viitoare dilatare a aortei, formare de anevrism și disecție și trebuie să fie supus supravegherii imagistice pe termen lung.

Confirmare

Autorul recunoaște cu recunoștință contribuția remarcabilă a Dr. Michael Beardslee la versiunea anterioară a acestui capitol din ultima ediție a acestui text.

196

REFERINȚE

Braverman AC, Guven H, Beardslee MA, et al. Valva aortică bicuspidiană. Curr Prob Cardiol 2005;30:470–522.

Roberts W. Valva aortică bicuspidă congenitală: un studiu a 85 de cazuri de autopsie. Am J Cardiol 1970;26:72–83.

Abbott ME. Coarctația aortei de tip adult; studiu statistic și retrospectiv istoric a 200 de cazuri înregistrate cu autopsie; de stenoză sau obliterarea arcului descendent la subiecţii peste doi ani. Am Heart J 1928;3:574.

Larson EW, Edwards WD. Factori de risc pentru disecţia aortică: un studiu de necropsie a 161 de cazuri. Am J Cardiol 1984;53:849–55.

Garg V. Genetica moleculară a bolii valvei aortice. Curr Opin Cardiol 2006;21:180–4.

Markwald RR, Norris RA, Moreno-Rodriquez R, et al. Baza dezvoltării bolilor cardiovasculare la adulți: boli valvulare ale inimii. Ann NY Acad Sci 2010;1188:177–83.

Sans-Coma V, Fernandez B, Duran AC, et al. Fuziunea pernelor valvulare ca factor cheie în formarea valvelor aortice bicuspide congenitale la hamsterii sirieni. Anat Rec 1996;244:490–8.

Fernández B, Fernandez MC, Durán AC și colab. Anatomia și formarea valvelor pulmonare bicuspide și cvadricuspide congenitale la hamsterii sirieni. Anat Rec 1998; 250:70–9.

Fernandez B, Duran AC, Fernandez-Gallego T, et al. Valvulele aortice bicuspide cu orientări spațiale diferite ale foițelor sunt entități etiologice distincte. J Am Coll Cardiol 2009;54:2312–8.

Fedak PW, Verma S, David TE, et al. Implicațiile clinice și fiziopatologice ale unei valve aortice bicuspide. Tiraj 2002;106:900–4.

Lee TC, Zhao YD, Courtman DW și colab. Dezvoltarea anormală a valvei aortice la șoarecii care nu au oxid nitric sintază endotelială. Circulation 2000;101:2345–8.

Aicher D, Urbich C, Zeiher A, et al. Sintaza de oxid nitric endotelial în boala valvei aortice bicuspide. Ann Thorac Surg 2007;83:1290–4.

Laforest B, Andelfinger G, Nemer M. Pierderea Gata5 la șoareci duce la valva aortică bicuspidă. J Clin Invest 2011;121:2876–87.

Siu SA, Silversides CK. Boala valvei aortice bicuspide. J Am Coll Cardiol 2010; 55:2789–800.

Sabet HY, Edwards WD, Tazelaar HD, et al. Valve aortice bicuspide congenitale: un studiu de patologie chirurgicală a 542 de cazuri și o revizuire a literaturii de 2.715 cazuri suplimentare. Mayo Clin Proc 1999;74:14–26.

Sievers HH, Schmidtke C. Un sistem de clasificare pentru valva aortică bicuspidă din 304 specimene chirurgicale. J Thorac Cardiovasc Surg 2007;133:1226–33.

Yener N, Oktar GL, Erer D, et al. Valva aortică bicuspidiană. Ann Thorac Cardiovasc Surg 2002:8;264–7.

Brandenburg RO, Tajik AJ, Edwards WD, et al. Acuratețea diagnosticului ecocardiografic bidimensional al valvei aortice bicuspide congenitale: corelația ecocardiografică-anatomică la 115 pacienți. Am J Cardiol 1983;51:1469–73.

Fernandes SM, Sanders SP, Khairy P, et al. Morfologia valvei aortice bicuspide la copii și adolescenți. J Am Coll Cardiol 2004;44:1648–51.

Fernandes SM, Khairy P, Sanders SP și colab. Morfologia valvei aortice bicuspide și intervenții la tineri. J Am Coll Cardiol 2007;49:2211–4.

Michelena HI, Desjardins VA, Avierinos JF, et al. Istoria naturală a pacienților asimptomatici cu valvă aortică bicuspidă funcțională normal sau minim disfuncțională în comunitate. Tiraj 2008;117(21):2776–84.

Tzemos N, Therrien J, Yip J, și colab. Rezultate la adulții cu valve aortice bicuspide. JAMA 2008;300:1317–25.

Schaefer BM, Lewin MB, Stout KK și colab. Utilitatea fenotipului valvei aortice bicuspide pentru a prezice proprietățile elastice ale aortei ascendente. Am J Cardiol 2007;99:686–90.

Ward C. Semnificația clinică a valvei aortice bicuspide. Heart 2000;83:81–5.

Wallby L, Janerot-Sjoberg B, Steffensen T, et al. Infiltrarea limfocitelor T în stenoza aortică nereumatică: un studiu descriptiv comparativ între valvele aortice tricuspide și bicuspide. Heart 2002;88:348–51.

Robiscsek F, Thubrikar MJ, Cook JW și colab. Valva aortică bicuspidă congenitală: Cum funcționează? De ce eșuează? Ann Thor Surg 2004;77:177–85.

Lewin MB, Otto CM. Valva aortică bicuspidă: rezultate adverse de la copilărie până la bătrânețe. Tiraj 2005;111:832–34.

Osler W. În condiţia fuziunii a două segmente ale valvelor semilunare. Montreal Gen Hosp Reports 1880;1:233.

Basso C, Boschello M, Perrone C, et al. Un studiu ecocardiografic al copiilor de școală primară pentru valva aortică bicuspidă. Am J Cardiol 2004;93:661–3.

Lewis T, Grant RT. Observații referitoare la endocardita infecțioasă subacută. Heart 1923;10:21–9.

Larson EW, Edwards WD. Factori de risc pentru disecția aortică: un studiu de necropsie a 161 de cazuri. Am J Cardiol 1984;53:849–55.

Tutar E, Ekicki F, Atalay S, et al. Prevalența valvei aortice bicuspide la nou-născuți prin screening ecocardiografic. Am Heart J 2005;150:513–5.

Nistri S, Basso C, Marzari C, et al. Frecvența valvei aortice bicuspidiene la recruții tineri de sex masculin prin ecocardiogramă. Am J Cardiol 2005;96:718–21.

Roos-Hesselink JW, Scholzel BE, Heijdra RJ și colab. Patologia valvei aortice și a arcului aortic după repararea coarctației. Heart 2003;89:1074–77.

Sachdev V, Matura LA, Sidenko S, et al. Boala valvei aortice în sindromul Turner. J Am Coll Cardiol 2008;51:1904–9.

McKusick V. Asociația valvei aortice bicuspide congenitale și necroza medială chistică Erdheim. Lancet 1972;1:1026–7.

Gale AN, McKusick VA, Hutchins GH, et al. Valva aortică bicuspidă congenitală familială. Chest 1977;72:668–70.

Brown C, Sane DC, Kitzman DW. Valvele aortice bicuspide la gemenii monozigoți. Ecocardiografie 2003;20:183–4.

Emanuel R, Withers R, O'Brien K, et al. Valve aortice bicuspide congenitale, studiu clinicogenetic pe 41 de familii. Br Heart J 1978;40:1402–7.

Glick BN, Roberts WC. Valva aortică bicuspidă congenitală la mai mulți membri ai familiei. Am J Cardiol 1994;73:400–4.

Huntington K, Hunter A, Chan K. Un studiu prospectiv pentru a evalua frecvența grupării familiale a valvei aortice bicuspide congenitale. J Am Coll Cardiol 1997;30:1809–12.

Cripe L, Andelfinger G, Martin LJ și colab. Valva aortică bicuspidiană este ereditară. J Am Coll Cardiol 2004;44:138–43.

Fernandez B, Duran AC, Fernandez MC, et al. Contribuția genetică a morfologiei valvei aortice bicuspide. Am J Med Genet Part A 2011;155:2897–8.

Hinton RB, Martin LJ, Tabangin ME, et al. Sindromul hipoplazic al inimii stângi este ereditabil. J Am Coll Cardiol 2007;50:1590–5.

Hinton RB, Martin LJ, Rame-Gowda S, și colab. Sindromul hipoplazic al inimii stângi se leagă de cromozomii 10q și 6q și este legat genetic de valva aortică bicuspidă. J Am Coll Cardiol 2009;53:1065–71.

Kerstjens-Frederikse WS, Du Marchie Sarvaas GJ, Ruiter JS, et al. Obstrucția tractului de ieșire a ventriculului stâng: ar trebui să se ofere screening cardiac rudelor de gradul I? Heart 2011;97:1228–32.

Wooten EC, Iyer LK, Montefusco MC, et al. Aplicarea tehnicilor de analiză a rețelei de gene identifică haplotipurile AXIN1/PDIA2 și endoglină asociate cu valva aortică bicuspidă. PloS One 2010;5:1–10.

McBride KL, Varg V. Ereditatea valvei aortice bicuspide: este indicat screening-ul familial? Heart 2011;97:1193–5.

Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: un raport al Colegiului American de Cardiologie/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (comitet de redactare pentru a dezvolta linii directoare privind managementul adulților cu boli cardiace congenitale). Tiraj 2008; 118:e714–833.

Fernandes SM, Sanders SP, Khairy P, et al. Morfologia valvei aortice bicuspide la copii și adolescenți. J Am Coll Cardiol 2004; 44:1648–51.

Oliver JM, Gallego P, Gonzalez A, et al. Factori de risc pentru complicațiile aortei la adulții cu coarctație a aortei. J Am Coll Cardiol 2004;44:1641–7.

Oliver JM, Alonso-Gonzalez R, Gonzalez AE, et al. Risc de complicații ale rădăcinii aortei sau ale aortei ascendente la pacienții cu valvă aortică bicuspidă cu și fără coarctație a aortei. Am J Cardiol 2009;104:1001–6.

Cohen M, Fuster V, Steele PM și colab. Coarctația aortei. Urmărire pe termen lung și predicție a rezultatului după corecția chirurgicală. Tiraj 1989;80: 840–5.

Braverman AC. Afectarea aortică la pacienții cu valvă aortică bicuspidă. Heart 2011;97:506–13.

Ho VB, Bakalov VK, Cooley M, et al. Anomalii vasculare majore în sindromul Turner: Prevalență și caracteristici angiografice prin rezonanță magnetică. Tiraj 2004;110: 1694–700.

Matura LA, Ho VB, Rosing D, et al. Dilatarea și disecția aortei în sindromul Turner. Circulație 2007;116:1–7.

Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Ghid pentru diagnosticul și managementul pacienților cu boală aortică toracică. Tiraj 2010;121:e266–369.

Lerer PK, Edwards WD. Anatomia arterială coronariană în valva aortică bicuspidă. Studiu de necropsie a 100 de inimi. Br Heart J 1981;45:142–7.

Doty DB. Originea anormală a arterei coronare circumflexe stângi asociată cu valva aortică bicuspidă. J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122:842–3.

Brickner ME, Hillis LD, Lange RA. Boala cardiacă congenitală la adulți. N Engl J Med 2000;342:334–42.

Steiner RM, Reddy GP, Flicker S. Boala cardiovasculară congenitală la pacientul adult: actualizare imagistică. J Thorac Imaging 2002;17:1–17.

Weyman AE, Griffin BP. Tractul de ieșire al ventriculului stâng: valva aortică, aorta și tractul de ieșire subvalvular. În: Weyman AE ed.; Principii și practica ecocardiografiei, ed. a II-a. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994; pp. 505–8.

Chan KL, Stinson WA, Veinot JP. Fiabilitatea ecocardiografiei transtoracice în evaluarea morfologiei valvei aortice; corelație patologică la 178 de pacienți. Can J Cardiol 1999;15:48–52.

Boyer J, Guittierez F, Braverman AC. Abordarea rădăcinii aortice dilatate. Curr Opin Cardiol 2004;19:563–9.

Albano AJ, Mitchell E, Pape LA. Standardizarea metodei de măsurare prin ecocardiogramă a diametrului aortei ascendente la pacienţii cu valvă aortică bicuspidiană. Am J Cardiol 2010;105:1000–4.

Ahmed S, Honos GN, Walling AD, et al. Rezultatul clinic și predictorii ecocardiografici ai înlocuirii valvei aortice la pacienţii cu valvă aortică bicuspidă. J Am Soc Echo- cardiogr 2007;20:998–1003.

Espinal M, Fuisz AR, Nanda NC, et al. Sensibilitatea și specificitatea ecocardiografiei transesofagiene pentru determinarea morfologiei valvei aortice. Am Heart J 2000; 139:1071–6.

Makkar A, Siddiqui TS, Stoddard MF, et al. Impactul calcificării valvulare asupra acurateței diagnostice a ecocardiografiei transesofagiene pentru detectarea malformației congenitale a valvei aortice. Ecocardiografie 2007;24:745–9.

Tanaka R, Yoshioka K, Niinuma H, și colab. Valoarea diagnostică a CT cardiacă în evaluarea stenozei valvei aortice bicuspide: comparație cu ecocardiografia și constatările operatorii. AJR Am J Roentgenol 2010;195:895–9.

Gleeson TG, Mwangi I, Horgan SJ, et al. Cine RMN cu precesiune liberă în stare de echilibru (SSFP) în distingerea valvelor aortice normale și bicuspide. J Magn Reson Imaging 2008;28: 873–8.

Lee SC, Ko SM, Song MG, et al. Evaluarea morfologică a valvei aortice folosind angiografia tomografică computerizată coronariană, rezonanța magnetică cardiovasculară și

ecocardiografia transtoracică: comparație cu constatările intraoperatorii. Int J Cardiovasc Imag 2012;28(Suppl 1):33–44. DOI 10.1007/s10554-012-0066-9.

Caruthers SD, Shiow JL, Brown P, și colab. Valoarea practică a imagistică prin rezonanță magnetică cardiacă pentru cuantificarea clinică a stenozei valvei aortice - comparație cu ecocardiografia. Tiraj 2003;108:2236–43.

Pouler AC, le Polain de Waroux JB, et al. Evaluarea ariei valvei aortice: CT multidetector în comparație cu imagistica RM cine și ecocardiografia transtoracică și transesofagiană. Radiologie 2007;244: 745–54.

Buchner S, Hulsmann M, Poschenrieder F, et al. Fenotipuri variabile ale bolii valvei aortice bicuspide: clasificare prin rezonanță magnetică cardiovasculară. Heart 2010;96: 1233–40.

Michelena HI, Khanna AD, Mahoney D, et al. Incidența complicațiilor aortice la pacienții cu valve aortice bicuspide. JAMA 2011;306:1104–13.

Roberts WC, Ko JM. Frecvența valvelor aortice unicuspide, bicuspid și tricuspid de la deceniu la adulții care au înlocuit valvular aortic pentru stenoza aortică izolată. Tiraj 2005;111:920–5.

Subramanian R, Olson LJ, Edwards WD. Patologia chirurgicală a stenozei aortice pure: un studiu de 374 de cazuri. Mayo Clin Proc 1984;59:683–90.

Turri M, Thiene G, Bortolotti U, et al. Patologia chirurgicală a bolii valvei aortice: un studiu bazat pe 602 specimene. Eur J Cardiothorac Surg 1990; 4:556–60.

Roberts WC, Janning KG, Ko JM și colab. Frecvența valvelor aortice bicuspide congenitale la pacienții cu vârsta > 80 de ani supuși înlocuirii valvei aortice pentru stenoză aortică (cu sau fără regurgitare aortică) și implicații pentru implantarea valvei aortice transcateter. Am J Cardiol 2012;109:1632–6.

Novaro GM, Tiong IY, Pearce GL și colab. Caracteristici și predictori ai dilatației aortei ascendente în asociere cu o valvă aortică bicuspidă congenitală. Am J Cardiol 2003;92: 99–101.

Mohler ER. Sunt procesele aterosclerotice implicate în calcificarea valvei aortice? Lancet 2000;356:524–5.

Chan KL, Ghani M, Woodend K, et al. Studiu cu caz controlat pentru a evalua factorii de risc pentru stenoza aortică în valva aortică bicuspidă congenitală. Am J Cardiol 2001;88:690–3.

Chan KL, Teo K, Dumesnil JG, et al. Efectul scăderii lipidelor cu rosuvastatina asupra progresiei stenozei aortice. Rezultatele studiului de observare a progresiei stenozei aortice: măsurarea efectelor studiului rosuvastatin (ASTRONOMER). Tiraj 2010;121:306–14.

Goel SS, Tuzcu EM, Agarwal S, et al. Comparația dimensiunii aortei ascendente la pacienții cu stenoză severă a valvei aortice bicuspide tratați cu versus tratați fără statine. Am J Cardiol 2011;108:1458–62.

Pachulski RT, Chan KL. Progresia disfuncției valvei aortice la 51 de pacienți adulți cu valvă aortică bicuspidă congenitală. Br Heart J 1993;69:237–40.

Fedak PWM, David TE, Borger M, et al. Boala valvei aortice bicuspide: perspective recente în fiziopatologie și tratament. Expert Rev Cardiovasc Ther 2005;3:295–308.

Lamas CC, Eykyn SJ. Valva aortică bicuspidă – Un pericol tăcut: analiza a 50 de cazuri de endocardită infecțioasă. Clin Inf Dis 2000;30:336–41.

Tribouilloy C, Rusinaru D, Sorel C, et al. Caracteristicile clinice și rezultatul endocarditei infecțioase la adulți cu valve aortice bicuspide: un studiu observațional multicentric. Heart 2010;96:1723–9.

Kahveci G, Bayrak F, Pala S, et al. Impactul valvei aortice bicuspide asupra complicațiilor și morții în endocardita infecțioasă a valvelor aortice native. Tex Heart Inst J 2009; 36:111–6.

Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevenirea endocarditei infecțioase: orientări ale Comitetului pentru febră reumatică, endocardită și boli Kawasaki ale Asociației Americane de Inimă, Consiliul pentru bolile cardiovasculare la tineri și Consiliul pentru cardiologie clinică, Consiliul pentru chirurgie și anestezie cardiovasculară și Grupul de lucru interdisciplinar pentru cercetarea calității îngrijirii și a rezultatelor. Tiraj 2007;116:1736–54.

Bonow RO, Carabello B, Chatterjee K, et al. Ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Grupul operativ al Asociației Americane de Inimă privind ghidurile de practică (Comitetul de redactare pentru revizuirea Ghidurilor din 1998 pentru managementul pacienților cu boli cardiace valvulare). J Am Coll Cardiol 2006:48:e1–e148.

Siu SC, Sermer M, Colman JM, et al. Studiu prospectiv multicentric al rezultatelor sarcinii la femeile cu boli de inima. Tiraj 2001;104:515–52.

Silversides C, Colman JM, Sermer M, et al. Rezultate timpurii și intermediare - pe termen lung ale sarcinii cu stenoză aortică congenitală. Am J Cardiol 2003;91:1386–9.

Brickner EU. Stenoza aortică valvară. În: Diagnostic and Management of Adult Congenital Heart Disease. Ed: Gatzoulis MA, Webb GD, Daubeney PE. Philadelphia: Churchill Livingstone 2003.

Immer FF, Bansi AG, Alexsandra S, et al. Disecția aortică în sarcină: analiza factorilor de risc și rezultatul. Ann Thorac Surg 2003;76:309–14.

McKellar SH, MacDonald RJ, Michelena H, et al. Frecvența evenimentelor cardiovasculare la femeile cu valvă aortică bicuspidă congenitală într-o singură comunitate și efectul sarcinii asupra evenimentelor. Am J Cardiol 2011;107:96–9.

Beauchesne LM, Connolly HM, Ammash NM și colab. Coarctația aortei: rezultatul sarcinii. J Am Coll Cardiol 2001;38:1728–33.

Vriend JW, Drenthen W, Pieper PG și colab. în numele anchetatorilor ZAHARA. Rezultatul sarcinii la paciente după repararea coarctației aortice. Eur Heart J 2005;26:2173–8.

Girdauskas E, Borger MA, Secknus MA, et al. Este aortopatia în boala valvei aortice bicuspide un defect congenital sau un rezultat al hemodinamicii anormale? O reevaluare critică a unui argument unilateral. Eur J Cardiothorac Surg 2011;39:809–14.

Hope MD, Hope TA, Meadows AK și colab. Valva aortică bicuspidă: evaluarea RM cu patru dimensiuni a modelelor de flux sistolic aortic ascendent. Radiologie 2010;255:53–61.

Viscardi F, Vergara C, Antiga L, et al. Analiza comparativă a modelului cu elemente finite a fluxului aortic ascendent în valva aortică bicuspidă și tricuspidă. Artif Organs 2010;34: 1114–20.

Vergara C, Viscardi F, Antiga L, et al. Influențe ale geometriei valvei aortice bicuspide asupra dinamicii fluidului aortic ascendent: un studiu parametric. Artif Organs 2012;36:368–78.

Cotrufo M, Della Corte A. Asocierea bolii valvei aortice bicuspide cu dilatarea asimetrică a aortei ascendente tubulare: identificarea unui sindrom definit. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2009;10:291–7.

Morgan-Hughes GJ, Roobottom CA, et al. Dilatarea aortei în stenoză pură, severă a valvei aortice bicuspide. Am Heart J 2004;147:736–40.

Gore I. Anevrism disectiv al aortei la persoanele sub patruzeci de ani. Arch Pathol 1953;55:1–13.

Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R et al. Caracterizarea pacientului tânăr cu disecție de aortă: rezultate din Registrul Internațional de Disecție de Aortă (IRAD). J Am Coll Cardiol 2004;43:665–9.

Davies RR, Kaple RK, Mandapati D, et al. Istoria naturală a anevrismelor de aortă ascendentă în cadrul unei valve aortice bicuspide neînlocuite. Ann Thorac Surg 2007;83: 1338–44.

Roberts CS, Roberts WC. Disecția aortei asociată cu malformația congenitală a valvei aortice. J Am Coll Cardiol 1991;17:712–6.

Russo CF, Mazzetti S, Garatti A, et al. Complicații aortice după înlocuirea valvei aortice bicuspide: rezultate pe termen lung. Ann Thorac Surg 2002;74:S1773–6.

Schievink WI, Mikri B. Disecții arteriale aorto-cervicocefalice familiale și valvă aortică bicuspidă congenitală. Stroke 1995;26:1935–40.

Pachulski RT, Winberg AL, Chan KL. Anevrism de aortă la pacienții cu valvă aortică bicuspidă normală funcțional sau minim stenotică. Am J Cardiol 1991;67:781–2.

Hahn RT, Roman MJ, Mogtader AH, et al. Asocierea dilatației aortice cu valvele aortice bicuspide regurgitante, stenotice și funcționale normale. J Am Coll Cardiol 1992;19: 283–8.

Nkomo VT, Enrique-Sarano M, Ammash NM, et al. Valva aortică bicuspidă asociată cu dilatația aortică: un studiu comunitar. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2003;23: 351–6.

Cecconi M, Manfrin M, Moraca A, et al. Dimensiunile aortice la pacienții cu valvă aortică bicuspidă fără disfuncție valvulară semnificativă. Am J Cardiol 2005;95:292–4.

Kari FA, Fazel SS, Mitchell RS, et al. Configurația valvei aortice bicuspide și modelul de aortopatie pot reprezenta substraturi patofiziologice diferite. J Thorac Cardiovasc Surg 2012; (Disponibil online la 13 iunie 2012) http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2012.05.035.

Della Corte A, Bancone C, Quarto C, et al. Predictori ai dilatației aortei ascendente cu valva aortică bicuspidă: un spectru larg de expresie clinică. Eur J Cardiothorac Surg 2007;31:397–404; discutia 404-405.

Gurvitz M, Chang RK, Drant S, et al. Frecvența dilatării rădăcinii aortice la copiii cu valvă aortică bicuspidă. Am J Cardiol 2004;94:1337–40.

Basso C, Boschello M, Perrone C, et al. Un studiu ecocardiografic al copiilor de școală primară pentru valva aortică bicuspidă. Am J Cardiol 2004;93:661–3.

Fernandes S, Khairy P, Graham DA, et al. Valva aortică bicuspidă și dilatația aortică asociată la tineri. Heart 2012;98:1014–19.

Svensson LG, Kim KH, Blackstone EH și colab. Chirurgia valvei aortice bicuspide cu reparare proactivă a aortei ascendente. J Thor Cardiovasc Surg 2011;142:622–9.

Schaefer BM, Lewin MB, Stout KK și colab. Valva aortică bicuspidă: o clasificare fenotipică integrată a morfologiei foiței și a formei rădăcinii aortice. Heart 2008;94: 1634–8.

121a. Alegret JM, Duran I, Palazon O, et al. Prevalența și predictorii valvelor aortice bicuspide la pacienții cu rădăcini aortice dilatate. Am J Cardiol 2003;91:619–22.

Grotenhuis HB, Ottenkamp J, Westenberg JJM și colab. Reducerea elasticității aortice și dilatația sunt asociate cu insuficiență aortică și hipertrofie ventriculară stângă la pacienții cu valva aortică bicuspidă nestenotică. J Am Coll Cardiol 2007;49:1660–5.

Aquaro GD, Ait-Ali L, Basso ML, et al. Proprietățile elastice ale peretelui aortic la pacienții cu valvă aortică bicuspidă prin imagistica prin rezonanță magnetică. Am J Cardiol 2011;108: 81–7.

Biner S, Rafique AM, Ray I, et al. Aortopatia este frecventă la rudele pacienților cu valva aortică bicuspidă. J Am Coll Cardiol 2009;53:2288–95.

Tadros TM, Klein MD, Shapira OM. Dilatație aortică ascendentă asociată cu valva aortică bicuspidiană. Patologia, biologia moleculară și implicațiile clinice. Tiraj 2009;119:880–90.

Holmes KW, Lehmann CU, Dalal D și colab. Dilatarea progresivă a aortei ascendente la copiii cu valvă aortică bicuspidă izolată. Am J Cardiol 2007;99:978–83.

Beroukhim BS, Kruzick TL, Taylor AL și colab. Progresia dilatației aortei la copiii cu o valvă aortică bicuspidă normală funcțional. Am J Cardiol 2006;98:828–30.

Ferencik M, Pape LA. Modificări ale dimensiunii aortei ascendente și ale funcției valvei aortice în timp la pacienții cu valve aortice bicuspide congenitale. Am J Cardiol 2003;92: 43–6.

Novaro GM, Griffin BP. Valva aortică bicuspidă congenitală și viteza de dilatare a aortei ascendente. Am J Cardiol 2003;92:525–6.

La Canna G, Ficarra E, Tsagalau E, et al. Rata de progresie a dilatației aortei ascendente la pacienții cu valve aortice bicuspide și tricuspide care funcționează normal. Am J Cardiol 2006;98:249–53).

LeMaire SA, Wang X, Wilks JA, et al. Metaloproteinazele matriceale în anevrismele de aortă ascendentă: valvele aortice bicuspide versus trifoliole. J Surg Res 2005;123:40–8.

de Sa M, Moshkovitz Y, Butany J, et al. Anomalii histologice ale aortei ascendente și ale trunchiului pulmonar la pacienții cu boală de valvă aortică bicuspidă: relevanță clinică pentru procedura Ross. J Thorac Cardiovasc Surg 1999;118:588–94.

Fedak PWM, Verma S, David TE, et al. Implicațiile clinice și fiziopatologice ale unei valve aortice bicuspide. Tiraj 2002;106:900–4.

Luciani GB, Mazzucco A. Boala rădăcinii aortice după procedura Ross. Curr Opin Cardiol 2006;21:555–60.

Hanke T, Charitos EI, Stierle U, et al. Operația Ross - o opțiune fezabilă și sigură în setarea unei valve aortice bicuspide? Eur J Cardiothorac Surg 2010;38:338–9.

Niwa K, Perloff JK, Bhuta SM și colab. Anomalii structurale ale pereților mari arteriali în bolile cardiace congenitale. Tiraj 2001;103:393–400.

Roberts WC, Voiwel TJ, Ko J și colab. Comparația structurii valvei aortice și a aortei ascendente la adulții cu înlocuire a valvei aortice pentru stenoza aortică față de regurgitarea aortică pură și rezecția aortei ascendente pentru anevrism. Tiraj 2011;123:986–03.

Bonderman D, Gharehbaghi-Schell E, Wollenek G, et al. Mecanisme care stau la baza dilatației aortice în malformația congenitală a valvei aortice. Tiraj 1999;99:2138–43.

Schmid FX, Bielenberg K, Schneider A, și colab. Anevrism de aortă ascendentă asociat cu valva aortică bicuspidă și tricuspidă: implicarea și relevanța clinică a netedei

apoptoza celulelor musculare și expresia proteinelor care inițiază moartea celulară. Eur J Cardiotho- rac Surg 2003;23:537–43.

Fedak PWM, de Sa MPL, Verma S, et al. Remodelarea matricei vasculare la pacienții cu malformații ale valvei aortice bicuspide: implicații pentru dilatația aortică. J Thorac Cardiovasc Surg 2003;126:797–806.

Nataatmadja M, West M, West J, și colab. Transportul anormal al proteinelor din matricea extracelulară asociat cu creșterea apoptozei celulelor musculare netede vasculare în sindromul Marfan și anevrismului aortic toracic al valvei aortice bicuspide. Tiraj 2003;108[suppl II]:II-329–334.

Boyum J, Fellinger EK, Schmoker JD și colab. Activitatea metaloproteinazei matriceale în anevrismele de aortă toracică asociate cu valvele aortice bicuspide și tricuspide. J Thorac Cardiovasc Surg 2004;127:686–91.

Ikonomidis JS, Jones JA, Barbour JR, et al. Exprimarea metaloproteinazelor matriceale și a inhibitorilor endogeni în anevrismele aortice ascendente ale pacienților cu valve aortice bicuspide sau tricuspide. J Thorac Cardiovasc Surg 2007;133:1028–36.

Ikonomidis JS, Ruddy MM, Benton SM și colab. Dilatația aortică cu valve aortice bicuspide: fuziunea cuspidiană se corelează cu MMP și inhibitori. Ann Thorac Surg 2012;93: 457–64.

Tzemos N, Lyseggen E, Silversides C și colab. Funcția endotelială, rigiditatea carotido-femurală și metaloproteinaza-2 a matricei plasmatice la bărbații cu valvă aortică bicuspidă și aortă dilatată. J Am Coll Cardiol 2010;55:660–8.

Jones JA, Stroud RE, Kaplan BS, et al. Abundența diferențială a izoformei protein kinazei C în anevrismele aortice ascendente din valvele aortice bicuspide versus tricuspide. Tiraj 2007;116(11Suppl):I144–I149.

Phillippi JA, Eskay MA, Kubala AA, et al. Răspunsuri modificate la stres oxidativ și expresie crescută de colagen de tip I la pacienții cu valva aortică bicuspidă. Ann Thorac Surg 2010;90:1893–8.

Pereira L, Lee SY, Gayraud B, et al. Secvența patogenetică pentru anevrism dezvăluită la șoareci care subexprimă fibrilina-1. Proc Natl Acad Sci 1999;96:3819–23.

Lindsay M, Dietz H. Lecții despre patogeneza anevrismului din condiții ereditare. Nature 2011;473:308–16.

Gomez D, Al Haj Zen A, Borges LF, et al. Anevrismele sindromice și non-sindrome ale aortei ascendente umane au în comun activarea căii Smad2. J Pathol 2009; 218:131–42.

Kurtovic S, Paloschi V, Folkersen L, et al. Amprentele de îmbinare alternative divergente în calea de semnalizare TGF-beta identificate în anevrismele de aortă toracică. Mol Med 2011;17:665–75.

Yasuda H, Nakatani S, Stugaard M, et al. Eșecul de a preveni dilatarea progresivă a aortei ascendente prin înlocuirea valvei aortice la pacienții cu valvă aortică bicuspidă: comparație cu valva aortică tricuspidă. Tiraj 2003;108:[suppl II]:II-291–294.

Borger MA, Preston M, Ivanov J, et al. Ar trebui înlocuită mai frecvent aorta ascendentă la pacienții cu boală de valvă aortică bicuspidă? J Thorac Cardiovasc Surg 2004;128:677–83.

WC Roberts. Înlocuirea profilactică a unei aorte dilatate în momentul înlocuirii valvei aortice a unei valve aortice unicuspide sau bicuspide congenital disfuncționale. Am J Cardiol 2011;108:1371–2.

McKeller SH, Michelena HI, Li Z, et al. Risc pe termen lung de evenimente aortice după înlocuirea valvei aortice la pacienții cu valve aortice bicuspide. Am J Cardiol 2010;106: 1626–33.

Girdauskas E, Disha K, Raisin HH și colab. Risc de evenimente aortice tardive după o înlocuire izolată a valvei aortice pentru stenoza valvei aortice bicuspide cu dilatare concomitentă a aortei ascendente. Eur J Cardiothorac Surg 2012;42(5):832–7; discuţia 837-8. doi:10.1093/ ejcts/ezs137.

Roberts WC, Vowel TJ, Ko JM și colab. Comparația structurii valvei aortice și a aortei ascendente la adulții cu înlocuire a valvei aortice pentru stenoza aortică, pentru insuficiența aortică pură și rezecția aortei ascendente pentru anevrism. Tiraj 2011;123:896–903.

Sundt TM. Înlocuirea aortei ascendente în boala valvei aortice bicuspide: unde trasăm linia? J Thorac Cardiovasc Surg 2010;140:S41–4.

Loscalzo ML, Goh D, Loeys B și colab. Dilatația aortică toracică familială și valva aortică bicomisurală: o analiză prospectivă a istoriei naturale și a moștenirii. Am J Med Genet Part A 2007:143A:1960–7.

Martin L, Ramachandran V, Cripe L, et al. Dovezi în favoarea legăturii cu regiunile cromozomiale umane 18q, 5q și 13q pentru valva aortică bicuspidă și malformațiile cardiovasculare asociate. Hum Genet 2007:121:275–84.

Martin LJ, Hinton RB, Zhang X și colab. Măsurătorile aortei sunt ereditare și influențate de valva aortică bicuspidă. Frontiers in Genetics 2011;2:1–9.

McKeller SH, Tester DJ, Yagubyan M, et al. Mutații noi NOTCH1 la pacienții cu boală de valvă aortică bicuspidă și anevrisme de aortă toracică. J Thorac Cardiovasc Surg 2007;134:290–6.

Kent KC, Loscalzo ML, Goh DLM și colab. Corelația genotip-fenotip la pacienții cu valvă aortică bicuspidă și anevrism. J Thorac Cardiovasc Surg 2012 doi:10.1016/j. jtcvs.2012.09.060 [epub înainte de tipărire].

Loeys BL, Chen J, Neptune ER, et al. Un sindrom de dezvoltare cardiovasculară, cranio-facială, neurocognitivă și scheletică alterată cauzat de mutații în TGFBR1 sau TGFBR2. Nat Genet 2005;37(3):275–81.

Cedars A, Braverman AC. Multe fețe ale bolii valvei aortice bicuspide. Prog Ped Cardiol 2012;34:91–96.

Milewicz DM, Guo DC, Tran-Fadulu V, et al. Bazele genetice ale anevrismelor și disecțiilor de aortă toracică: concentrare pe disfuncția contractilă a celulelor musculare netede. Annu Rev Genomics Hum Genet 2008;9:283–302.

Schievink WI, Raissi SS, Maya MM, et al. Screening pentru anevrisme intracraniene la pacienții cu valvă aortică bicuspidă. Neurologie 2010;74:1430–3.

Minakata K, Schaff HV, Zehr KJ și colab. Este repararea regurgitării valvei aortice o alternativă sigură la înlocuirea valvei? J Thorac Cardiovasc Surg 2004;127:645–53.

Davierwala PM, David TE, Armstrong S, et al. Repararea valvei aortice versus înlocuirea în boala valvei aortice bicuspide. J Heart Valve Dis 2003;12:679–86.

Svensson LG, Batizy LH, Blackstone EH și colab. Rezultatele potrivirii valvei și rădăcinii cu patologia valvei aortice și a rădăcinii. J Thorac Cardiovasc Surg 2011;142:1491–8.

Park CB, Greason KL, Suri RM, et al. Soarta sinusurilor Valsalva neinlocuite în boala valvei aortice bicuspide. J Thorac Cardiovasc Surg 2011;142:602–7.

Svennson LG, Lim KH, Lytle BW și colab. Relația dintre suprafața secțiunii transversale aortice și raportul înălțime și riscul de disecție aortică la pacienții cu valve aortice bicuspide. J Thorac Cardiovasc Surg 2003;126:892–3.

Razel SS, Mallidi HR, Lee RS și colab. Aortopatia bolii valvei aortice bicuspide are modele distinctive și implică de obicei arcul aortic transvers. J Thorac Cardio- thorac Surg 2008;135:901–7, 907.e1-2.

Nazer RI, Elhenawy AM, Fazel SS și colab. Influența tehnicilor operatorii asupra rezultatelor bolii valvei aortice bicuspide și dilatației aortice. Ann Thorac Surg 2010;89:1918–24.

Park CB, Greason KL, Suri RM, et al. Arcul proximal ar trebui înlocuit în mod obișnuit la pacienții cu boală de valvă aortică bicuspidă și anevrism de aortă ascendentă? J Thorac Cardiovasc Surg 2011;142:602–7.

Kouchoukos NT, Masetti P, Nickerson NJ și colab. Procedura Ross. Urmărire clinică și ecocardiografică pe termen lung. Ann Thorac Surg 2004;78:773–81.

David TE, Omran A, Ivanov J, et al. Dilatarea autogrefei pulmonare după procedura Ross. J Thorac Cardiovasc Surg 2000;119:210–20.

David TE. Reoperații după procedura Ross. Tiraj 2010;122:1139–40.

Wijesinghe N, Ye J, Rodes-Cabau J, et al. Implantarea valvei aortice transcateter la pacienții cu stenoză de valvă aortică bicuspidă. J Am Coll Cardiol Intv 2010;3:1122–5.

Maron BJ, Ackerman MJ, Nishimura RA și colab. Grupul operativ 4: HCM și alte cardiomiopatii, prolapsul valvei mitrale, miocardită și sindromul Marfan. J Am Coll Cardiol 2005;45:1340–5.

Brooke BS, Habashi JP, Judge DP și colab. Blocarea angiotensinei II și dilatarea rădăcinii aortice în sindromul Marfan. N Engl J Med 2008;358:2787–95.

Abordarea chirurgicală a bolilor valvei aortice și rădăcinii aortice

S. Chris Malaisrie și Patrick M. McCarthy

Puncte cheie

Înlocuirea valvei aortice (AVR) a devenit din ce în ce mai sigură, chiar dacă o populație mai în vârstă de pacienți este acum tratată, cu cele mai bune rezultate obținute în centrele cu volum mare.

Sunt utilizate mai multe valve bioprotetice stentate decât valvele mecanice, homogrefe și autogrefe pulmonare combinate, reflectând progresele în tehnologia valvelor.

Înlocuirea rădăcinii aortice cu o valvă-grefă compozită (procedura Bentall) este operația standard de aur pentru anevrismul rădăcinii aortice; totuși, înlocuirea rădăcinii aortice care economisește valve (proceduri David sau Yacoub) este o opțiune bună pentru pacienții care doresc să evite anticoagularea orală pe termen lung necesară cu valvele mecanice și deteriorarea valvei structurale asociată cu valvele bioprotetice la pacienții mai tineri.

O sternotomie mediană primară completă este abordarea standard pentru înlocuirea valvei aortice și a rădăcinii aortice, dar abordările minim invazive, inclusiv hemisternotomia superioară și toracotomia anterioară dreaptă, pot fi efectuate cu siguranță echivalentă și rezultate mai bune.

Valvele fără sutură combină avantajele unei proceduri chirurgicale AVR (controlul ateroembolii aortice, rezecția valvei native bolnave) cu tehnologia transcateter (timp de procedură redus, funcție hemodinamică îmbunătățită a valvei).

Aorta din porțelan, care poate preveni canularea centrală sigură și clamparea încrucișată aortică, poate fi gestionată cu canulare periferică și stop circulator hipotermic.

Insuficiența aortică din disecțiile aortice acute de tip A pune viața în pericol și este tratată în mod obișnuit cu resuspendarea valvulară, înlocuirea rădăcinii aortice fiind rezervată pacienților cu patologie radiculară intrinsecă.

Chirurgia reoperatorie a valvei aortice și a rădăcinii aortice poate fi efectuată în siguranță prin utilizarea imagistică preoperatorie, a tehnicilor avansate de protecție a miocardului și a gestionării în siguranță a grefelor bypass existente.

Ultimul deceniu a demonstrat o schimbare istorică în abordarea chirurgicală la pacienții cu boală valvulară aortică. În acest timp, implantarea valvei aortice transcateter (TAVI) a fost dezvoltată și testată, ceea ce a condus la o nouă opțiune de tratament aprobată de Administrația SUA pentru Alimente și Medicamente (FDA) pentru pacienții care anterior ar fi fost gestionați prin terapie medicală sau pentru pacienții pentru care înlocuirea convențională a valvei aortice (AVR) prezintă un risc foarte mare (Society of Thoracic Aortic Surgeons [Risc de mortalitate ROMPS] ≥8).1,2 Sunt în curs de desfășurare teste suplimentare în studiile clinice randomizate pentru a determina utilizarea corectă a TAVI la pacienții pentru care AVR reprezintă o intervenție chirurgicală intermediară.

risc (scor STS ≥4).3,4 De asemenea, lipsa tardivă de deteriorare a valvei structurale (SVD) este acum disponibilă pentru pacienții cărora li se administrează valve pericardice bovine stentate și valve porcine stentate. Domeniul a fost influențat de noile ghiduri de valvă privind alegerea valvei bioprotetice versus valve mecanice, cu accent pe rolul pacientului în luarea deciziilor, precum și indicații extinse pentru tratamentul anevrismului de aortă la pacienții cu valvă aortică bicuspidă (BAV).

Impactul acestor modificări a dus la cea mai dramatică schimbare în practica clinică a chirurgiei valvei aortice din ultimele decenii. Figura 14-1 demonstrează, pe an, modelul de schimbare a opțiunilor de înlocuire a supapelor. Graficul arată o schimbare izbitoare în alegerea protezei. În 2001, 63,6% din înlocuirile de valvă aortică au fost bioproteze, cifră care a crescut constant la 81,8% în 2011. Rata de utilizare a valvei mecanice a scăzut cu mai mult de jumătate, de la 30,8% la 14%. Furia înlocuirii homogrefei a scăzut de la 2,9% la 0,5%, iar procedura Ross aproape a dispărut, scăzând rata de la 1,0% la 0,1%, o scădere de zece ori.

Acest capitol explorează datele care au condus la schimbarea alegerii protezei valvulare și trece în revistă tehnicile chirurgicale care sunt adecvate într-o varietate de situații clinice.

Înlocuirea/repararea valvei aortice

Valve de țesut: Stentate

Valva cel mai frecvent utilizată pentru înlocuirea valvei aortice este o valvă bioprotetică stentata, fie pericard bovin, fie porcin (Figurile 14-2 și 14-3). Avantajele unei astfel de valve sunt: (1) ușurința implantării și apariția rară a nepotrivirii semnificative clinic a protezelor pacientului datorită îmbunătățirii hemodinamicii valvei, (2) nu este nevoie de anticoagulare pe tot parcursul vieții cu warfarină (cu excepția cazului în care pacientul o necesită dintr-un

alt motiv), (3) o reoperație viitoare relativ simplă pentru SVD, dacă este necesar, folosind o procedură valvulară (4) și o valvă. valvă cardiacă transcateter pentru SVD. Cel mai important dezavantaj al valvelor tisulare este apariția SVD, care depinde în primul rând de vârstă.

Aspectele tehnice ale AVR cu o valvă bioprotetică cu stent sunt simple. Valva aortică poate fi expusă printr-o varietate de aortotomii, inclusiv un băț de hochei, incizii transversale și oblice. Valva aortică este excizată și inelul este debridat extensiv de plăci calcifice cu grijă în zona sistemului de conducere (sub comisura dintre cuspidul noncoronar și coronarian drept). Prelungirile calcificate de pe foița anterioară a valvei mitrale sunt îndepărtate. Cu

CH

14

90.00

80.00

70.00

60.00

50.00

40.00

30.00

20.00

10.00

0,00

1,04% 0,13%

T 1 1 1 1 1 1 r

Numărul total de proceduri AVR pe an

FIGURA 14-1 Tendință în alegerea valvei în înlocuirea valvei aortice în baza de date națională Society of Thoracic Surgeons. Valvulele bioprotetice sunt cel mai frecvent implantate în epoca actuală. Valvulele mecanice, homogrefele și autogrefele pulmonare sunt toate în scădere în utilizare în timp. AVR, înlocuirea valvei aortice.

FIGURA 14-2 Înlocuirea valvei aortice. A, valvă aortică nativă calcifiată. B, Valva pericardică bovină stentata. (Retipărit din Stelzer P, Adams DH. Abordarea chirurgicală a bolii valvei aortice. În: Otto CM, Bonow RO, editori. Valvular heart disease: a companion to Braunwald's heart disease. Ed. a 3-a Philadelphia: Elsevier Science; 2009. p. 187–208.)

debridarea adecvată a calcificării inelare, scurgerea perivalvulară este rară, iar în cazul bioprotezelor de generație actuală, nepotrivirea pacient-proteză semnificativă din punct de vedere clinic este mai puțin frecventă.

Valve bioprotetice: fără stent

În anii 1990, au devenit disponibile valve bioprotetice „fără stent" realizate din valve aortice porcine. Avantajele acestui tip de valvă față de valvele bioprotetice stentate au fost considerate a fi: (1) evitarea anticoagulării cu risc scăzut de accident vascular cerebral și (2) îmbunătățirea hemodinamicii comparativ cu valvele stentate și mecanice.5-7. 14-4) sau implantarea subcoronară (Figura 14-5) și (2) date care indică îngrijorări cu privire la lipsa de SVD.8

Unii chirurgi folosesc valve porcine fără stent în primul rând la pacienții cu BAV cu anevrisme. În acest caz, valva aortică, rădăcina și o porțiune din aorta ascendentă tubulară sunt înlocuite. Actualul Colegiul American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii (ACC/AHA) indică faptul că, dacă un pacient cu BAV necesită AVR și

are un diametru aortic ascendent mai mare de 4,5 cm, atunci trebuie întreprinsă înlocuirea aortei.9 Când această operație este efectuată cu o valvă bioprotetică, valva stentata de generație actuală trebuie cusută într-o grefă vasculară separată, adăugând câteva minute procedurii. Cu o supapă porcină fără stent, acest pas nu este necesar deoarece supapa porcină este ambalată ca o rădăcină completă.

Supape mecanice

Valvele mecanice au avantajele durabilității pe termen lung și un istoric lung, cu modele care au fost durabile de zeci de ani.10,11 Dezavantajele majore sunt: (1) necesitatea anticoagulării pe tot parcursul vieții, în prezent cu warfarină, (2) un risc mai mare de tromboembolism decât în cazul valvelor bioprotetice și (3) la unii pacienți cu mai multe probleme audibile ale valvelor mecanice.

Un model mai nou de valvă mecanică, valva cardiacă protetică On-X (On-X Life Technologies, Inc., Austin, Texas), implantată pentru prima dată în 1996, s-a dovedit a avea rate scăzute de evenimente clinice adverse, inclusiv 0,6% tromboembolism pe pacient-an, 0,4% sângerare.

rata per pacient-an și rata de tromboză de 0% atunci când este utilizat în poziție aortică.12 Un studiu clinic în curs (Prospective Randomized On-X Anticoagulation Clinical Trial [PROACT]) studiază siguranța dozelor mai mici de warfarină la pacienții cu risc crescut de tromboembolism și medicamente antiplachetare numai pentru pacienții cu risc scăzut de clopi/aspirina tromboembolism.13

Homogrefe de aortă

Prima plasare ortotopică reușită a unei homogrefe de aortă a fost efectuată în 1962 de Donald Ross.14 La fel ca procedura pentru valvele bioprotetice fără stent, operația este mai complexă decât implantarea simplă a unei valve de țesut stentat, deoarece poate fi efectuată o mini-rădăcină (Figura 14-6) sau o supapă cusută în poziție subcoronarică poate fi cusută în poziție de omogrefă.

Avantajele percepute pentru homogrefa au fost: (1) lipsa de anticoagulare și un risc scăzut de evenimente tromboembolice tipice pentru valvele bioprotetice, (2) percepția că durabilitatea poate fi mai mare decât cea pentru valvele de țesut stentate sau fără stent și (3) credința că homogrefele sunt mai rezistente la reinfecție. În ceea ce privește ultimul avantaj, în contextul endocarditei, majoritatea chirurgilor consideră homogrefa valva de elecție, deși datele pentru această credință nu sunt foarte solide. Dezavantajele unei homogrefe sunt: (1) complexitatea crescută a implantării, (2) dificultatea reoperației la mulți pacienți din cauza calcificării care se dezvoltă în perete15 și (3) o rată de SVD mai mare decât se spera inițial15,16.

Procedura Ross

Donald Ross a dezvoltat, de asemenea, procedura Ross folosind valva pulmonară și autogrefa rădăcină cu înlocuirea homogrefei a valvei pulmonare proprii a pacientului (Figura 14-7). Avantajele percepute ale acestei tehnici au fost lipsa de anticoagulare

FIGURA 14-7 Procedura Ross. Sunt ilustrate linii de incizie (linii punctate) pentru rădăcinile aortice (transverse și distale) și pulmonare. Incizia pulmonară distală este făcută mai întâi pentru a permite inspecția valvei și pentru a permite plasarea precisă a inciziei proximale sub inel. (Retipărit din Stelzer P, Adams DH. Abordarea chirurgicală a bolii valvei aortice. În: Otto CM, Bonow RO, editori. Valvular heart disease: a companion to Braunwald's heart disease. Ed. a 3-a Philadelphia: Elsevier Science; 2009. p. 187–208.)

și scăderea riscului de accident vascular cerebral. De asemenea, la copii, spre deosebire de homogrefe și valve bioprotetice, țesutul continuă să crească odată cu pacientul. Dezavantajele sunt: (1) operație mult mai complexă decât alte proceduri care înlocuiesc pur și simplu valva aortică patologică, (2) potențialul de disfuncție a două valve, homogrefa pulmonară și autogrefa, (3) dezvoltarea anevrismelor tardive care necesită reoperare și (4) potențialul de leziune a primului perforator septal la mobilizarea autogrefei pulmonare7.

Ghid pentru alegerea supapei

Alegerea unei valve în funcție de vârsta pacientului este controversată. Constatările a două studii clinice randomizate majore nu au fost consistente în ceea ce privește diferența de

supraviețuire pe termen lung între valvele bioprotetice și mecanice.18,19 Deși ambele studii au comparat supapele porcine de prima generație și valvele Bjork-Shiley cu un singur disc (niciuna valvă nu este utilizată în prezent), Studiul Veterans Affairs arată o îmbunătățire a mecanismului de supraviețuire cooperant. valve decât cu valvele bioprotetice, dar Trialul Edinburgh Heart Valve18 nu a arătat nicio diferență în ceea ce privește supraviețuirea la 20 de ani. În ceea ce privește pragul de vârstă pentru alegerea valvei, atât ghidurile US9, cât și cele europene20 recomandă valve bioprotetice pentru pacienții cu vârsta de 65 de ani și peste, atunci când se ia în considerare doar vârsta (Tabelul 14-1). Ghidurile europene au însă o recomandare de clasa I pentru valva mecanică la pacienții mai tineri de 40 de ani și o recomandare de clasa IIa pentru pacienții cu vârsta sub 60 de ani, recunoscând că la pacienții între 60 și 65 de ani, alți factori influențează alegerea valvei. utilizarea supapelor mecanice (Tabelul 14-2). Pe de altă parte, contraindicația la anticoagulare și sarcina planificată favorizează utilizarea

TABELUL 14-1 Praguri de vârstă pentru alegerea supapei

ACC/AHA, Colegiul American de Cardiologie/American Heart Association; ESC/EACTS, Societatea Europeană de Cardiologie/Asociația Europeană de Chirurgie Cardio-Toracică.

*O bioproteză este rezonabilă pentru înlocuirea valvei aortice (AVR) la pacienții cu vârsta mai mică de 65 de ani care aleg să primească această valvă din motive de stil de viață, după discuții detaliate despre riscurile anticoagulantei față de probabilitatea ca un al doilea AVR să fie necesar în viitor.

a valvelor bioprotetice (Tabelul 14-3). Ambele ghiduri recunosc preferința pacientului după consimțământul informat, echilibrând riscul de anticoagulare pe termen lung necesară pentru valvele mecanice și riscul de SVD care necesită reintervenție care este asociată cu valvele bioprotetice.

Urmărirea pe termen lung a valvelor bioprotetice utilizate în mod obișnuit pentru poziția aortică arată o durabilitate bună până la mai mult de 15 ani în mai multe serii mari (Tabelul 14-4). Libertatea de SVD pentru valvele pericardice bovine stentate a fost raportată a fi de 82,3% la 15 ani pentru valva pericardică bovină Carpentier-Edwards (Edwards Lifesciences Corporation, Irvine, California)21 și de 62,3% la 20 de ani pentru valvele pericardice aortice Mitroflow (pentru valvele pericardice de libertate, grupul Sorin, valva porcină Milan). de SVD a fost raportată a fi de 63,4% la 20 de ani pentru valva Hancock II (Medtronic, Inc., Minneapolis, Minnesota)23 și libertatea de reoperare pentru SVD este de 61,1% pentru valva Biocor (St. Jude Medical, Inc., St. Paul, Minnesota).24 Toate acestea

ACC/AHA, Colegiul American de Cardiologie/American Heart Association; ESC/EACTS, Societatea Europeană de Cardiologie/Asociația Europeană de Chirurgie Cardio-Toracică.

TABELUL 14-2 Ghid care favorizează valvele mecanice TABELUL 14-3 Ghid care favorizează valvele bioprotetice

ACC/AHA, Colegiul American de Cardiologie/American Heart Association; ESC/EACTS, Societatea Europeană de Cardiologie/Asociația Europeană de Chirurgie Cardio-Toracică.

TABELUL 14-4 Deteriorarea valvei structurale a valvelor bioprotetice

AVR, înlocuirea valvei aortice; CI, interval de încredere 95%; MVR, înlocuirea valvei mitrale.

seria și-a stratificat rezultatele în funcție de vârsta pacientului, care este determinantul major al durabilității, și a constatat că libertatea de 20 de ani de la reoperație pentru SVD la pacienții cu vârsta de 70 de ani și peste este între 84,8% (Mitroflow)22 și 100% (Hancock II).25

Există controverse pentru alegerea valvei la pacienții mai tineri care ar dori să evite riscul complicațiilor asociate cu utilizarea terapiei pe termen lung cu warfarină necesară pentru valvele mecanice. Chiar și la pacienții cu vârsta de 45 de ani, lipsa de SVD a fost de aproximativ 85% la 10 ani și 55% la 15 ani cu valva pericardică Carpentier-Edwards într-un studiu de la Clinica Cleveland.26 De asemenea, într-o analiză a pacienților foarte tineri (vârsta medie 22,7 ± 6,8 ani), libertatea de toate valvelele bio-relațiate a fost de 85% la 85%. ani.27 El Oakley et al28 au calculat că pentru un pacient de 50 de ani, riscul de morbiditate legată de valvă pe durata speranței de viață proiectate a pacientului a fost de 108% cu o valvă mecanică,

comparativ cu 48% cu o bioproteză. Au fost comparate și diferite tipuri de valve bioprotetice, iar rezultatele pot să nu fie uniforme. Rahimtoola29 a comparat rapoartele de SVD cu utilizarea valvelor pericardice bovine și valvelor porcine și a constatat o rată mult mai mică de SVD cu valvele pericardice.

Pentru pacienții tineri care dezvoltă în cele din urmă SVD care necesită intervenție în viitor, repetarea AVR poate să nu fie obligatorie. Posibilitatea TAVI pentru valvele bioprotetice eșuate (procedura valvă în valvă) are potențialul de a face AVR cu o valvă bioprotetică mai atractivă pentru pacient (vezi capitolul 15). Fezabilitatea procedurii valve-in-valve a fost demonstrată în seriile cu un singur centru.30-33 Succesul procedurii a fost de 100% într-o serie de 23 de pacienți, iar un alt raport de 47 de pacienți a notat un deces intraoperator30,34.

ABORDAREA CHIRURGICALĂ A BOLILOR VALVEI AORTICĂ ȘI RĂDĂCINICĂ AORTICĂ

8,4% și supraviețuirea la 1 an de 85,8%.35 Preocupările procedurale au inclus totuși poziția incorectă a dispozitivului la 15,3% dintre pacienți, obstrucția ostială coronariană la 3,5% și gradienți medii relativ mari, 15,9 ± 8,6 mm Hg.

Prin urmare, reintervenția pentru valvele bioprotetice eșuate poate fi efectuată fie ca o procedură chirurgicală deschisă, fie ca o procedură transcatecală. Siguranța AVR reoperatorie este discutată mai târziu.

14 Deși este considerată în prezent o utilizare „off-label" a valvelor cardiace transcateter, procedura valvă în valvă pentru valvele bioprotetice eșuate oferă o potențială aplicație pentru viitoarea tehnologie transcateter. Reintervenții viitoare mai sigure pot justifica utilizarea valvelor bioprotetice la pacienții mai tineri. În cele din urmă, pacientul ia decizia după o discuție cu chirurgul și cardiologul despre riscurile și beneficiile, precum și despre viitorul perceput al TAVI față de chirurgia valvulară de reoperație standard.

un plasture pericardic (Figura 14-11). O anuloplastie de reducere poate fi, de asemenea, necesară în cazurile de ectazie anuloaortică. Cea mai simplă tehnică este plicatura comisurală (Figura 14-12). Această tehnică realizează îngustarea triunghiului interfoliat sub comisură și reduce diametrul rădăcinii aortice, crescând astfel coaptarea suprafețelor cuspidelor. Au fost descrise tehnici noi care utilizează un inel al inelului aortic extern în

scopul reducerii dimensiunii inelului aortic, dar aceste inele nu sunt în prezent disponibile comercial în Statele Unite.40

Repararea BAV poate fi efectuată cu tehnici similare de reparare a cuspidului și anuloplastie de reducere. Scopul reparației BAV este de a restabili un BAV competent, mai degrabă decât de a crea un tricuspid

Repararea valvei aortice

Repararea valvei aortice poate fi efectuată la pacienții selectați cu insuficiență aortică (RA). Din păcate, repararea valvulară la pacienții cu stenoză aortică (SA) care implică decalcificarea foiței nu este o opțiune de tratament fezabilă și a fost asociată cu RA postoperatorie precoce din cauza cicatricii foioase și a restenozei tardive din cauza recalcificării. Ca și în cazul reparației valvei mitrale, beneficiul reparației valvei aortice față de AVR este evitarea complicațiilor legate de valva protetică, cum ar fi tromboembolismul și endocardita infecțioasă. Datele privind durabilitatea reparației valvei aortice sunt limitate la centrele cu experiență, dar libertatea de 10 ani de la reoperație poate fi de până la 93% în valvele aortice tricuspide.36-38 Durabilitatea reparării BAV, totuși, este mai mică decât cea a valvelor aortice tricuspide, iar repararea pentru acești pacienți cu BAV rămâne controversată. Nu există ghiduri pentru repararea valvei aortice.

Repararea unei valve aortice tricuspide normale, dar regurgitante utilizează o combinație de reparare a cuspidului și anuloplastie. De obicei, unul sau mai multe cuspizi sunt redundante, ceea ce provoacă prolapsul cuspidianului. Plicarea marginii libere centrale la nodulul lui Arantius scurtează efectiv cuspidul, rezultând o zonă mai mare de coaptare cu celelalte cuspizi (Figura 14-8).39 O metodă alternativă de scurtare a cuspidului este resuspendarea marginii libere cu o sutură continuă over-andover de la comisură la comisură (Figura 14-9). Această tehnică este, de asemenea, utilă pentru închiderea fenestrațiilor cuspidelor, care sunt de obicei situate în apropierea comisurilor, unde stresul cuspidian este cel mai mare. Cea mai puțin obișnuită tehnică de reparare a cuspidului este extensia cuspidiană cu pericard în cazurile de țesut cuspidian inadecvat (Figura 14-10). Ocazional, perforațiile prospectului, cum ar fi cele care apar după endocardita vindecată, pot fi pur și simplu reparate cu

valva aortica. În cazurile cu cuspizii de dimensiuni egale și comisura orientate la 180 de grade una față de cealaltă, reparația poate fi efectuată cu ușurință ca și cu o valvă aortică tricuspidă. Cu toate acestea, în tipul mai comun de BAV care implică o cuspidă comună (fuzionată) (Figura 14-13), rafeul poate fi sclerozat și imobil, necesitând tehnici

suplimentare. În aceste cazuri, se poate efectua o rezecție triunghiulară a rafei cu reaproximarea marginilor pentru a crea un cuspid scurtat și flexibil (Figura 14-14). Când țesutul cuspidului comun este inadecvat, rafeul poate fi eliberat din comisură și ras pentru a îmbunătăți mobilitatea cuspidului. Raționamentul trebuie folosit în cazurile cu valve sclerozate sever, deoarece durabilitatea unei reparări a unui BAV bolnav poate fi mai mică decât a unei valve bioprotetice.

Riscurile înlocuirii valvei aortice

Riscurile intervenției chirurgicale pot fi estimate cantitativ prin mai multe modele (a se vedea capitolul 10), inclusiv The STS Predicted Risk of Mortality (STS PROM),41 European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE) II,42 și scorurile Ambler.43 În plus față de mortalitatea operatorie, scorul STS PROM oferă o estimare a insuficienței respiratorii prelungite, complicații importante de spitalizare, mediastinită, insuficiență renală și reoperație. Aceste calculatoare de risc sunt importante pentru luarea deciziilor chirurgicale și necesită consimțământul informat al pacientului înainte de operația planificată.

Datele din STS indică faptul că mortalitatea operatorie la pacienții cu vârsta de 70 de ani sau peste care au suferit AVR sau AVR izolat cu bypass coronarian (CABG) între 1994 și 2003 a scăzut de la 10% la mai puțin de 6%.44 În cea mai recentă analiză folosind baza de date STS pe pacienți cu vârsta cuprinsă între 108 și 2097 ani. la 68 de ani supuși AVR izolat, mortalitatea în spital a fost de 2,6% cu un AVC observat.

rata de 1,3% și durata șederii de 7,8 zile pentru anul 2006.45 În rândul pacienților cu vârsta cuprinsă între 80 și 85 de ani, mortalitatea la 30 de zile a fost de 4,9%, cu o rată observată a accidentelor vasculare cerebrale de 2,0%.45

Experiența la centrele de excelență în ultimii 5 ani a demonstrat o îmbunătățire semnificativă a mortalității operatorie, mai puțin de 1%, după AVR izolat46-50. Incidența accidentului vascular cerebral perioperator CH în aceste serii contemporane a variat de la 0% la 1,9%, iar durata șederii a fost de 5 zile, comparabilă cu rata de supraviețuire raportată47. speranța de viață a unei populații din 2006 potrivite în funcție de vârstă și sex (82% vs. 81%; P = 0,157).49 În general, ratele de supraviețuire a pacienților raportate la 1 și 3 ani în aceste serii au fost de 94% până la 97% și, respectiv, 88% până la 94%.

În studiul prospectiv, randomizat, multicentric de plasare a valvelor aortice transcateter (PARTNER) care a comparat pacienții cu risc ridicat (scor mediu STS 11,8%) cărora li s-a administrat TAVI sau AVR pentru SA severă simptomatică, rezultatele pentru ambele proceduri au fost excelente.2

cuspid topit

cuspid non-coronar

FIGURA 14-13 Supapa bicuspidiană. Cea mai comună configurație este într-adevăr o fuziune a două foliole (cel mai adesea foliole coronare drepte și stângi) cu o comisura rudimentară de rafe unde ar fi comisura normală. (Retipărit din Stelzer P, Adams DH. Abordarea chirurgicală a bolii valvei aortice. În: Otto CM, Bonow RO, editori. Valvular heart disease: a companion to Braunwald's heart disease. Ed. a 3-a Philadelphia: Elsevier Science; 2009. p. 187–208.)

Pacienții supuși AVR (n = 351, vârsta medie 85 de ani) au avut o mortalitate la 30 de zile de 6,5%, stabilind un nou punct de referință pentru rezultatele operatorii într-o cohortă cu risc ridicat de pacienți tratați la centre de excelență. Mai mult, rezultatele comparative au arătat că accidentele vasculare cerebrale precoce și tardive și atacurile ischemice tranzitorii au fost semnificativ mai mici în grupul AVR decât grupul TAVI (30 de zile, 2,4% vs. 5,5%, respectiv, P = 0,04; 1 an, 4,3% vs. 8,3%, respectiv, P = 0,04).2

Chirurgie a rădăcinii aortice

Indicatii

Indicațiile pentru înlocuirea rădăcinii aortice includ anevrismele aortei ascendente, endocardita valvei aortice cu abces inelar și disecția acută de aortă de tip A. Cea mai frecventă indicație este anevrismul rădăcinii aortei sau aortei ascendente. Pragul de mărime pentru repararea anevrismului depinde dacă anevrismul este indicația principală pentru intervenție chirurgicală sau dacă coexistă la un pacient care necesită deja o intervenție chirurgicală cardiacă.

Anevrismele primare ale rădăcinii aortice sunt secundare fie tulburărilor mediate genetic, fie tulburărilor dobândite. Tulburările dobândite includ anevrism degenerativ de aortă toracică, disecție cronică de aortă, hematom intramural, ulcer aterosclerotic penetrant, anevrism micotic și pseudoanevrism. Pragul de mărime pentru repararea chirurgicală la acest grup de pacienți este de 5,5 cm atât pentru rădăcina aortică, cât și pentru aorta ascendentă, conform recomandărilor de clasa I din 2010 ACC/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients with Thoracic Aortic Disease dezvoltat de un grup de lucru sponsorizat de mai multe grupuri. Sindromul Turner, BAV, anevrism și disecție de aortă toracică familială și sindromul Loeys-Dietz. Aceste tulburări sunt asociate cu un risc mai mare de ruptură, disecție și deces, în special cu sindromul Loeys-Dietz. Pragul de mărime pentru intervenția chirurgicală la acest grup de pacienți este de 5,0 cm conform acelorași ghiduri.51 Această recomandare este în concordanță cu un prag de dimensiune de 5,0 cm la pacienții cu BAV din Ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă. 4,2 cm, în funcție de modalitatea imagistică.51

Când anevrismul rădăcinii aortice sau anevrismul aortei ascendente coexistă la un pacient care necesită deja o intervenție chirurgicală cardiacă, pragul pentru înlocuirea concomitentă a aortei este un diametru aortic de 4,5 cm (clasa IC în ghidurile pentru boala aortei toracice). în mod similar 4,5 cm (clasa IC în ghidurile pentru boala cardiacă valvulară).9 The

FIGURA 14-14 Rezecția prolapsului foliar. A, Porțiunea centrală redundantă a prospectului mai mare (fuzionat) este rezecata și B, este închisă în primul rând pentru a restabili nivelul normal de coaptare. (Retipărit din Stelzer P, Adams DH. Abordarea chirurgicală a bolii valvei aortice. În: Otto CM, Bonow RO, editori. Valvular heart disease: a companion to Braunwald's heart disease. Ed. a 3-a Philadelphia: Elsevier Science; 2009. p. 187–208.)

Motivul pentru repararea profilactică la o dimensiune mai mică este de a preveni viitoare degenerescență anevrismală care necesită o intervenție chirurgicală cardiacă reoperatorie ulterioară.23

Aceste linii directoare se bazează pe un risc operator pentru înlocuirea rădăcinii aortice de mai puțin de 5%. În prezent, nu este disponibil niciun model de risc care să prezică riscul de mortalitate operativă pentru înlocuirea rădăcinii aortice. Cu toate acestea, rezultatele din două registre naționale demonstrează că înlocuirea electivă a rădăcinii aortice este asociată cu o mortalitate operativă de 4,5% până la 5,8%.52,53 Registrul Regatului Unit (1962 de pacienți supuși oricărei înlocuiri pentru prima dată a rădăcinii aortice din 1986 până în 2004) a identificat CABG concomitent (OR 38, odds-ratio [38]. 3.20), fracția de ejecție a ventriculului stâng mai mică de 50% (OR 2.63), dimensiunea valvei mai mică de 23 mm (OR 1.97), volumul spitalicesc 8 cazuri sau mai puțin pe an (OR 1.53) și vârsta mai mare de 70 de ani (OR 1.20) ca factori de risc independenți pentru deces precoce53. AVR/procedura de

aortă ascendentă din 2004 până în 2007) a demonstrat o diferență de 58% în mortalitatea operatorie între centrele cu volum mare și cele cu volum mic, cea mai pronunțată diferență în centrele care efectuează mai puțin de 30 de cazuri pe an (P = 0,001). sunt implicate endocardite, diferențele dintre rezultatele procedurilor efectuate în centre cu volum mare și cu volum mic pot fi și mai pronunțate.

Înlocuirea rădăcinii aortice cu valvă-grefă compozită (procedura Bentall modificată)

Înlocuirea întregii rădăcini aortice, incluzând atât peretele aortic, cât și valva aortică, a fost descrisă pentru prima dată în 1968 de Bentall și De Bono.54 În această procedură, o valvă mecanică a fost atașată la capătul unei grefe de tub Dacron pentru a construi o valvă-grefă compozită. Valva-grefa compozită a fost apoi implantată în interiorul rădăcinii aortice native la nivelul inelului aortic. S-au făcut găuri în partea laterală a grefei Dacron, iar cele două ostii coronare au fost reatașate de grefă prin coaserea grefei de peretele aortic din jurul ostiilor. Capătul distal al grefei a fost cusut în interiorul aortei distale, iar peretele aortic nativ a fost complet închis peste grefa Dacron. Procedura „clasică” Bentall a fost efectuată pentru a controla sângerarea de la liniile de sutură a arterei coronare și materialul de grefă poros folosit în acea epocă; cu toate acestea, urmărirea pe termen lung a arătat că această procedură era predispusă la formarea de pseudoanevrism. Această procedură clasică Bentall nu mai este efectuată în practica modernă.

Tehnica actuală de înlocuire a rădăcinii aortice cu grefa valvulară compozită este o modificare a procedurii Bentall (Figura 14-15).55 În această modificare, grefa valvulară compozită este implantată la nivelul inelului aortic într-un mod similar; cu toate acestea, reconstrucția coronariană se realizează prin reatașarea ostiilor coronare ca „butoane” mai degrabă decât prin tehnica clasică de „includere”. Alte tehnici mai puțin obișnuite de reconstrucție coronariană includ crearea unei grefe de bypass Dacron la ostiile coronare (tehnica Cabrol, Figura 14-16),56 interpunerea unei grefe de venă safenă la ostiile coronare (tehnica Kay-Zubiate, Figura 14-17)57 și CABG tradițională la arterele epicardice. Aceste tehnici avansate de reconstrucție coronariană sunt utilizate de obicei în timpul intervențiilor chirurgicale reoperatorii ale rădăcinii aortice, în care arterele coronare sunt „înghețate” și nu pot fi mobilizate din țesutul cicatricial din jur.

Procedura Bentall modificată folosind o supapă mecanică a fost utilizată pe scară largă la pacienții tineri cu sindrom Marfan. În 2002, grupul Johns Hopkins a raportat 24 de ani de experiență cu această operație la 271 de pacienți cu sindrom Marfan.58 Rezultatele arată o mortalitate operatorie de 0% cu o supraviețuire globală reală de 84% la 24 de ani. Ratele actuariale ale lipsei la 20 de ani de tromboembolism, endocardită și reoperație au fost de 93%, 90% și, respectiv, 74%.

hemoragia a fost de 0,85, respectiv 0,3 la 100 pacient-ani. Doar un pacient a necesitat reintervenție. Grefele Dacron impregnate nu pot fi depozitate cu valve bioprotetice; prin urmare, grefele de supape compozite nu sunt de obicei prefabricate. Construcția unei grefe

de valvă compozită în momentul operației permite o versatilitate mai mare în ceea ce privește tipul și dimensiunea valvei bioprotetice, adăugând în același timp puțin timp operației (Figura 14-18).

În general, procedura Bentall modificată cu înlocuirea atât a aortei ascendente, cât și a valvei aortice este operația standard de aur pentru înlocuirea rădăcinii aortice. Tehnica este reproductibilă și sigură. Durabilitatea dovedită de peste 20 de ani este punctul de referință pentru numeroasele tehnici alternative.

Înlocuirea rădăcinii aortice care economisește valve (proceduri David și Yacoub)

Înlocuirea rădăcinii aortice cu conservarea valvei aortice native a fost descrisă pentru prima dată la începutul anilor 1990 de Sir Magdi Yacoub și Tirone David. Atât tehnica de remodelare (procedura Yacoub), cât și tehnica de reimplantare (procedura David) au avantajul comun de a economisi valva aortică nativă, eliminând astfel necesitatea unei valve protetice și păstrând caracteristicile de curgere ale unei valve aortice normale. Dezavantajele teoretice ale înlocuirii rădăcinii aortice care economisesc valve includ curenții turbionari anormali în neoroot, care pot crește stresul în timpul închiderii foiței și pot contribui la rezerva anormală a fluxului coronarian.60 Posibilitatea de traumatism al foiței pe grefa Dacron poate fi atenuată prin recrearea pseudosinusurilor cu grefa Dacron61.

Conservarea cu succes a valvei aortice native este mai probabilă la pacienții cu foliole normale sau aproape normale. Subțierea cuspidelor secundară rădăcinilor sever mărite poate provoca fenestrari de stres spre comisuri. Când este implicat mai mult de un cuspid, nu se recomandă repararea.25 Valvele cu AR sunt de obicei secundare prolapsului cuspidianului și pot fi reparate cu tehnicile descrise mai devreme în acest capitol. Prevenirea prolapsului foilor în timpul procedurii s-a dovedit că îmbunătățește durabilitatea.36 Rezultatele înlocuirii rădăcinii aortice care economisesc valve au fost raportate pentru ambele proceduri, iar urmărirea pe termen lung a arătat că ratele de reintervenție sunt mai mici cu procedura David decât cu procedura Yacoub.62

PROCEDURA YACOUB

Tehnica de remodelare pentru înlocuirea rădăcinii aortice cu salvare valvulară (procedura Yacoub) implică rezecția țesutului sinusal și construirea de neo-sinusuri folosind o grefă Dacron adaptată (Figura 14-19). Arterele coronare sunt reimplantate în neo-sinusurile corespunzătoare sub formă de butoane, ca în procedura Bentall modificată. În această procedură, totuși, inelul aortic nu este susținut de grefa Dacron și este cel mai potrivit pentru pacienții fără dilatare inelară sau predispoziție la viitoare dilatare inelară.

PROCEDURA DAVID

Tehnica de reimplantare pentru înlocuirea rădăcinii aortice cu salvare valvulară (tehnica David) implică rezecția țesutului sinusal și reimplantarea valvei aortice native în cadrul unei

grefe Dacron (Figura 14-20). Arterele coronare sunt reconstruite ca butoane coronariene pentru neo-sinusul corespunzător. Deoarece inelul este închis cu grefa de Dacron, dimensiunea inelului poate fi redusă și dilatarea ulterioară poate fi prevenită. Au fost descrise mai multe modificări ale procedurii David, cu modificări mai noi încercând să construiască neo-sinusuri bombate pentru a imita rădăcina aortică naturală.63,64.

Mărirea rădăcinii aortice

Rădăcina aortică poate fi mărită prin divizarea inelului și mărirea rădăcinii cu un plasture. Cea mai comună tehnică implică mărirea inelului posterior al rădăcinii aortice la nivelul cuspidului noncoronar, așa cum este descris de Nicks și colab.65 (mărirea rădăcinii posterioare; Figura 14-21). Diviziunea rădăcinii aortice poate fi extinsă prin inelul aortic în foița anterioară a valvei mitrale așa cum este descris de Manougian și colab.66 Ambele proceduri necesită repararea defectului cu un plasture de pericard bovin, pericard autolog sau grefă sintetică, care mărește eficient inelul aortic. Ultima procedură permite plasarea unui plasture mai mare, dar necesită și repararea domului atriului stâng și a foiței anterioare a valvei mitrale.66 Mărirea inelului anterior (procedura Konno)67 este utilizată mai frecvent la un pacient pediatric când tractul de flux ventricular stâng în sine necesită mărire pentru stenoza subvalvulară. Această tehnică mărește inelul aortic anterior chiar la stânga orificiului coronar drept, prin septul ventricular, în tractul de ieșire al ventriculului drept. Defectul rezultat este închis cu un plasture pericardic sau sintetic. Atât tehnicile de mărire a rădăcinii aortice posterioare, cât și anterioare permit implantarea unei proteze aortice mai mari.

Indicația pentru o procedură de mărire a rădăcinii este prezența unui mic inelar aortic care ar găzdui o proteză aortică care este prea mică în raport cu dimensiunea pacientului, rezultând nepotrivirea pacient-proteză (PPM). Conceptul de PPM poate fi cuantificat folosind aria efectivă a orificiului indexată (EOAi). Ghidurile actuale publicate de Asociația Societății de Ecocardiografie definesc PPM ca absent dacă EOAi este de 0,85 cm2/m2 sau mai mare, moderată dacă este mai mică de 0,85 cm2/m2, dar mai mare de 0,60 cm2/m2 și severă dacă este de 0,60 cm2/m2 sau mai mică.68 dovezi, cum ar fi viteza jetului aortic mai mare de 3 m/s, timpul de accelerație mai mic de 100 msec și indicele de viteză adimensional mai mic de 0,25.

FIGURA 14-20 Procedura David. Rădăcina anevrismală (A) este rezecata (B), inclusiv sinusurile Valsalva, cu „butoanele" coronariene mobilizate. C, se pun suturi subanulare (șase până la opt). Stalpii comisurali sunt trasați în interiorul valvei, iar suturile inelare sunt trecute prin capătul proximal al grefei. D, Suturile inelare sunt

legate ușor. Apoi valva este reimplantată cu sutură continuă de polipropilenă 5-0 în interiorul grefei. Continuitatea aortică este restabilită cu o altă grefă de mărime adecvată joncțiunii sinotubulare și arcului proximal dorite. (Retipărit din Stelzer P, Adams DH. Abordarea chirurgicală a bolii valvei aortice. În: Otto CM, Bonow RO, editori. Valvular heart disease: a companion to Braunwald's heart disease. Ed. a 3-a Philadelphia: Elsevier Science; 2009. p. 187–208.)

FIGURA 14-21 Mărirea rădăcinii. A, Incizia în sinusul noncoronar este efectuată în jos în foița mitrală anterioară. B, Un plasture de pericard este utilizat pentru a extinde foița, inelul și peretele aortic pentru a permite implantarea unei valve aortice mai mari. (Retipărit din Stelzer P, Adams DH. Abordarea chirurgicală a bolii valvei aortice. În: Otto CM, Bonow RO, editori. Valvular heart disease: a companion to Braunwald's heart disease. Ed. a 3-a Philadelphia: Elsevier Science; 2009. p. 187–208.)

Semnificația PPM rămâne controversată atât în ceea ce privește incidența, cât și relevanța clinică. Pibarot et al69 au arătat că PPM este observată în până la 70% din AVR, dar alte studii au raportat o prevalență a PPM severă de mai puțin de 1%.70 Mai multe studii mari au furnizat dovezi că PPM are un impact negativ semnificativ asupra supraviețuirii postoperatorii71-74, deși alte studii au sugerat că PPM nu are impact asupra mortalității pe termen scurt, pe termen lung sau pe termen lung.

Prevenirea PPM prin mărirea rădăcinii aortice în timpul AVR a scăzut ca urmare a îmbunătățirii hemodinamicii valvelor mecanice și bioprotetice. O strategie alternativă de prevenire a PPM include înlocuirea rădăcinii aortice (descrisă anterior). Posibilitatea unei proceduri valve-in-valve pentru bioproteze eșuate este o altă considerație atunci când se efectuează AVR într-o rădăcină aortică mică. Pacientul cu o valvă bioprotetică mică, cum ar fi cele de 19 sau 21 mm, poate să nu fie candidat pentru o viitoare procedură valvă în valvă, deoarece stentul rigid al valvei bioprotetice limitează dimensiunea supapei cardiace transcateterului dorit.

Provocări speciale

Disecția aortică

Disecțiile aortice acute de tip A sunt asociate cu RA semnificativă la aproximativ jumătate dintre pacienți, care este cauzată de obicei de prolapsul comisurilor detașate din peretele aortic.77 Managementul intraoperator al valvei și rădăcinii aortice rămâne controversat. Corectarea AR poate fi efectuată cu resuspendarea valvei aortice prin fixarea cu sutură a

comisurii la adventiția aortică (Figura 14-22). Reatașarea straturilor disecate poate fi completată cu adeziv biologic, pâslă sau armătură cu grefă de țesătură.

Alternativ, poate fi folosită o înlocuire a rădăcinii aortice cu grefă valvulară compozită sau o tehnică de economisire a valvei. Pacienți cu anomalie intrinsecă a rădăcinii (cum ar fi pacienții cu sindrom Marfan, ectazie anuloartică preexistentă predispusă la viitoare rădăcină

FIGURA 14-22 Resuspendarea valvei aortice. Atunci când o disecție aortică se extinde în rădăcina aortică, competența valvei poate fi restabilită prin resuspendarea comisurilor în adventiția aortică folosind suturi de politetrafluoretilenă (Teflon). Straturile disecate pot apoi reaproximate cu adezivi sau țesături chirurgicale. (Retipărit cu permisiunea de la Arom KV, Grover FL. Chirurgie cardiacă pentru adulți în primii 50 de ani ai Asociației Southern Thoracic Surgical. Ann Thorac Surg 2003;76:S17–46.)

mărirea sau progresia RA) sunt candidații ideali pentru înlocuirea rădăcinii aortice. Pentru a evita o intervenție chirurgicală viitoare a rădăcinii aortice, unele centre favorizează o abordare agresivă a înlocuirii rădăcinii aortice pentru disecția acută de aortă de tip A.78

La pacienții cu sinusuri aortice normale, un AVR poate fi efectuat atunci când valva aortică are o patologie intrinsecă, cum ar fi scleroza, calcificări sau stenoză. Tehnica AVR cu o grefă supracoronară separată are o utilitate limitată în disecția acută de aortă de tip A din cauza dezavantajului combinat de a reține țesutul anormal al sinusului aortic și de a expune pacientul la riscurile unei proteze valvulare.

Utilizarea ecocardiogramei transesofagiene intraoperatorii este obligatorie în evaluarea rădăcinii aortice pentru a ajuta chirurgul în managementul rădăcinii aortice. Abordarea conservatoare care utilizează resuspendarea supapelor este rapidă și abordează eficient RA acută în timpul unei operații de urgență. Cu toate acestea, pacienții supuși resuspendarii valvulare au un risc de 20% până la 25% de mărire tardivă a rădăcinii aortice sau RA semnificativă care necesită reoperație79 și ar trebui monitorizați cu atenție în timpul urmăririi pe termen lung.

Înlocuirea valvei aortice după intervenția chirurgicală de bypass coronarian

SA și boala coronariană (CAD) coexistă frecvent din cauza fiziopatologiei comune.80 Un subgrup semnificativ de pacienți cu SA care necesită AVR a avut anterioară CABG (43% în studiul PARTNER).2 Adesea, SA este recunoscută la momentul CABG index, iar în prezent ghidurile recomandă AVR la momentul CABG la pacienții cu SA care este clasa IIa moderată sau moderată (clasa IIa) sau moderată (clasa IIa). există recomandări pentru AVR

concomitent la pacienții care au SA ușoară, dar care prezintă risc de progresie rapidă, cum ar fi cei cu calcifiere valvulară moderată până la severă.9

Chirurgia cardiacă reoperatorie poate fi complicată de leziuni ale structurilor cardiovasculare în timpul reintrarii sternului, în special, leziunea grefelor de bypass patentate la pacienții cu CABG anterioară. AVR după CABG anterioară a fost asociată anterior cu o mortalitate operatorie de până la 14%.81 Cu toate acestea, seria actuală arată că mortalitatea operatorie este de aproximativ 3,8% chiar și la pacienții cu grefe bypass patentate.82 Prin urmare, chirurgia cardiacă reoperatorie a devenit mai sigură cu o planificare perioperatorie adecvată și nu este o contraindicație pentru AVR.

Gestionarea unei grefe de arteră mamară internă patentată în timpul AVR după CABG necesită atenție la planificarea preoperatorie și la managementul operativ. Unii chirurgi consideră că prezența unei grefe de arteră mamară internă patentată care traversează linia mediană și care aderă direct la stern este un factor de risc ridicat, deoarece leziunea grefei de arteră mamară internă în timpul reoperației este asociată cu o mortalitate chirurgicală crescută. Tomografia computerizată de înaltă rezoluție preoperatorie de rutină este indispensabilă în identificarea pacienților cu structuri cardiovasculare cu risc de leziune în timpul reintrarii sternului.83 Expunerea vaselor periferice (axilare sau femurale) pentru bypass cardiopulmonar și instituirea bypass-ului cardiopulmonar înainte de reintrarea sternală sunt strategii utile atunci când leziunea arterelor mamare subiacente8 este imună. grefa este, cu toate acestea, asociată cu o mortalitate operatorie în seria mare actuală de 12% până la 17,9%.83,84

Protecția miocardică la pacienții cu grefe de arteră mamară internă stângă la artera coronară descendentă anterioară stângă reprezintă o altă provocare în timpul AVR. Strategia tradițională de fixare a grefei de arteră mamară internă stângă în timpul stopului cardioplegic al inimii poate risca rănirea grefei în sine în timpul identificării și expunerii inițiale. Strategia alternativă, de a lăsa grefa de arteră mamară internă stângă neclampată, poate fi realizată în siguranță prin includerea hipotermiei sistemice moderate și eliberarea cardioplegiei retrograde în timpul stopului cardioplegic. Această strategie alternativă a fost asociată

cu mortalitate operatorie comparabilă și evită riscul de leziune a grefei.85,86

A doua procedură de înlocuire a valvei aortice

SVD a valvelor bioprotetice este cea mai frecventă indicație pentru AVR repetat CH. Alte indicații sunt endocardita valvulară protetică, formarea 14 pannusului și tromboza valvei cu valve bioprotetice sau mecanice. Creșterea utilizării valvelor bioprotetice la populațiile mai tinere poate duce la nevoia viitoare de intervenții secundare SVD. Din fericire, repetarea AVR rămâne o procedură sigură, cu o mortalitate operativă de 5%.87

O preocupare specială cu AVR repetat implică gestionarea noilor anevrisme de aortă ascendentă după AVR anterioară. Preoperator, utilizarea imagisticii cu contrast pentru a determina relația anevrismului cu sternul poate schimba semnificativ tehnica operativă.

Pentru pacienții cu anevrism aderent la stern, bypass-ul cardiopulmonar prin canulare periferică trebuie instituit înainte de reintrarea sternului. Utilizarea arterei axilare pentru canularea arterială este preferată în detrimentul arterei femurale în aceste cazuri, din cauza riscului mai scăzut de accident vascular cerebral și mortalitate operatorie.88 Această tehnică poate permite decomprimarea temporară a anevrismului prin inducerea debitelor mici ale pompei pentru a permite diviziunea în siguranță a sternului. În plus, instituirea rapidă a bypass-ului cardiopulmonar cu hipotermie poate preveni o leziune neurologică majoră dacă are loc o leziune arterială catastrofală a anevrismului în timpul reintrarii.

O grefă de bypass venoasă safenă patentată care decurge dintr-un nou anevrism de aortă ascendentă este gestionată în funcție de cantitatea de boală prezentă în grefă. Pentru o grefă venoasă fără boală aterosclerotică semnificativă, un plasture de aortă care conține anastomozele proximale poate fi reimplantat pe grefa Dacron (Figura 14-23). Alternativ, o nouă grefă de venă safenă poate fi utilizată pentru a înlocui parțial sau integral vechea grefă bolnavă cu construcția unei anastomoze proximale separate.

Înlocuiri eșuate de rădăcină aortică

Pacienții care au suferit înlocuiri anterioare de rădăcină aortică, în special pacienții mai tineri, pot necesita reoperație pentru SVD

la AS sau AR. Reoperarea poate fi necesară și din cauza anevrismului aortei native nerezectate sau din cauza unui pseudoanevrism al rădăcinii înlocuite la liniile anastomotice. Scenariile clinice obișnuite includ pacienți cu autogrefe pulmonare eșuate (procedura Ross) și homogrefe de aortă eșuate. Provocarea în înlocuirea reoperatorie a rădăcinii aortice este gestionarea arterelor coronare native, așa cum acestea apar din rădăcina înlocuită. Spre deosebire de operațiile primare, arterele coronare pot fi dificil de mobilizat din țesutul cicatricial din jur, ceea ce duce la incapacitatea de a modela un buton coronar de încredere pentru reimplantare („buton înghețat"). Tehnicile alternative pentru gestionarea butoanelor înghețate includ construcția unui tub Dacron care conectează ostiile ambelor artere coronare (vezi Figura 14-16, tehnica Cabrol) și construcția unei grefe de venă de interpoziție (vezi Figura 14-17; tehnica Kay-Zubiate).56,57 Dacă arterele coronare nu pot fi reconstruite, atunci ligatura este o opțiune mai puțin viabilă, dar de dorit CABG.

În unele circumstanțe, după înlocuirea eșuată a rădăcinii aortice, numai valva aortică necesită înlocuire. Această opțiune este atractivă deoarece arterele coronare pot fi lăsate pe loc fără a fi nevoie de reconstrucție complexă. Rezultatele după înlocuirea reoperatorie a rădăcinii aortice sunt, de înțeles, mai puțin favorabile decât cele după înlocuirile primare ale rădăcinii aortice, dar sunt acceptabile. Cea mai mare serie de înlocuiri repetate a rădăcinii aortice a demonstrat o mortalitate operatorie de 7%.89 Factorii asociați cu un rezultat slab includ vârsta, boala pulmonară obstructivă cronică și fracția de ejecție mai mică de 30%.89 Opțiunea procedurii valvo-invalvă folosind o valvă cardiacă transcateter poate fi o opțiune acceptabilă pentru înlocuirea eșuată a rădăcinii aortice, deși deseori aceasta nu coexistă cu SVD ascendentă.

Aorta de portelan

Aorta de porțelan este prezența calcificării concentrice a întregii aorte ascendente (Figura 14-24). În timpul AVR standard, aorta ascendentă este de obicei canulată și prinsă în cruce. Prin urmare, prezența aortei de porțelan previne abordările standard ale AVR. Se pot utiliza cu ușurință locuri alternative de canulare pentru cardiopulmonare, cel mai frecvent loc periferic

fiind artera axilară dreaptă. Aorta de porțelan nu poate fi prinsă; prin urmare, stopul circulator hipotermic trebuie utilizat pentru a deschide aorta ascendentă fără sânge. În timpul stopului circulator hipotermic, pot fi efectuate trei proceduri. Prima procedură este deschiderea aortei (fără prindere încrucișată) și finalizarea completă a înlocuirii valvei în timpul stopului circulator hipotermic. Al doilea este de a efectua o endarterectomie aortică, de a fixa aorta ascendentă decalcificată, de a relua bypass-ul cardiopulmonar și de a efectua înlocuirea valvei în mod standard. Al treilea este înlocuirea aortei ascendente în timpul stopului circulator hipotermic cu o grefă sintetică (de obicei Dacron), fixarea grefei sintetice, reluarea bypass-ului cardiopulmonar și completarea valvei.

înlocuire în mod standard. Rezultatele acestor abordări sunt prezentate în Tabelul 14-5.

O altă abordare chirurgicală a aortei de porțelan este conducta apico-aortică (sau bypass-ul valvei aortice).90 În acest abord, se efectuează o toracotomie stângă și se evită cu totul aorta ascendentă. O conductă cu supape este apoi construită din stânga

apex ventricular la aorta toracică descendentă (Figura 14-25). Valva aortică nativă stenozată este lăsată pe loc, iar sângele este trecut extra-anatomic prin conducta valvulară. Rezultatele conductei apico-aortice sunt limitate, dar au demonstrat o mortalitate perioperatorie de 13% într-o cohortă cu risc înalt (vârsta medie 81 ani, 16% cu aortă de porțelan).91 Un dezavantaj al acestei proceduri este că procedura nu poate fi efectuată la pacienții cu 14 RA semnificative sau cu o RA descendente sau sever calcifiată.

Controverse actuale

Abordări minim invazive

Sternotomia mediană completă este abordarea standard pentru AVR. Abordările minim invazive ale AVR includ orice incizie care nu implică o sternotomie mediană completă. Hemisternotomia superioară și toracotomia anterioară dreaptă sunt cele mai frecvente două abordări minim invazive. Cosmeza a fost factorul de conducere asociat cu dezvoltarea abordărilor minim invazive, dar nu s-a demonstrat că abordările compromit siguranța sau rezultatele.92

HEMISTERNOTOMIE SUPERIOARĂ

Hemisternotomia superioară se efectuează printr-o incizie verticală a pielii care măsoară 5 până la 8 cm sub unghiul lui Louis (Figura 14-26). Sternotomia este extinsă în al treilea sau al patrulea interspațiu drept. Canularea pentru bypass cardiopulmonar și stop cardioplegic

poate fi efectuată prin incizie sau prin locuri periferice. Expunerea valvei aortice este comparabilă cu sternotomia completă și nu necesită utilizarea unor instrumente speciale. Într-o meta-analiză a 26 de studii care compară AVR printr-o sternotomie parțială (n = 2054) și AVR printr-o sternotomie completă (n = 2532), nu a fost găsită nicio diferență semnificativă în mortalitatea operatorie între cele două grupuri (OR 0,71, 95% CI 0,491,02) în ciuda unui timp parțial mai lung încrucișat (8 minute) sternotomie) și timp de bypass cardiopulmonar (12 minute

Mai mult în sternotomia parțială).92 Beneficiile abordării sternotomiei parțiale au inclus o ședere mai scurtă în spital (diferența medie ponderată [DMP] 0,9 zile), mai puțin timp de ventilație (DMP 2,1 ore) și mai puțină pierdere de sânge în 24 de ore (DMP 79 ml).

TORACOTOMIE ANTERIOR DREPT

Toracotomia anterioară dreaptă se realizează printr-o incizie orizontală a pielii care măsoară 4 până la 7 cm lateral de stern (Figura 14-27). Cavitatea toracică este introdusă fie în al doilea, fie în al treilea interspațiu, adesea cu divizarea vaselor toracice interne drepte. Canularea pentru bypass cardiopulmonar și stop cardioplegic se efectuează periferic. Valva aortică este vizualizată în mod adecvat, dar sunt necesare instrumente specializate cu mâner lung pentru a finaliza înlocuirea valvei. Sunt disponibile mai puține date cu privire la rezultatele acestei abordări; cu toate acestea, seriile cu un singur centru au demonstrat rezultate comparabile cu cele ale sternotomiei complete.93

AVR cu valvă protetică fără sutură

O valvă fără sutură este o valvă bioprotetică montată pe un cadru metalic similar cu o valvă cardiacă transcateter. Prima valvă fără sutură a fost implantată la un om în 2005 (Figura 14-28).94 Valvele fără sutură sunt implantate cu ajutorul bypass-ului cardiopulmonar și stop cardioplegic după excizia completă a valvei aortice native. Beneficiile valvei fără sutură includ desfășurarea și implantarea rapidă sub vedere directă. Rezultatele inițiale arată că aceste beneficii tehnice se pot traduce în timpi mai scurti de clamp aortic95,96 și facilitează abordările minim invazive (Figura 14-29).97 Dacă valvele fără sutură vor fi comparabile din punct de vedere hemodinamic cu valvele bioprotetice standard, inclusiv gradienți transvalvulari mici și absența regurgitării perivalvulare14-97. Ca și în cazul tuturor tehnologiilor noi de supape, durabilitatea pe termen lung a supapelor fără sutură nu a fost dovedită, cu excepția celor care încorporează un design de supapă existent (Figura 14-30). În momentul scrierii acestui articol, Sorin Perceval S, Medtronic

FIGURA 14-26 Hemisternotomie superioară. Printr-o incizie verticală a pielii (linie întreruptă), sternotomia superioară este împărțită și extinsă fie în al treilea, fie în al patrulea interspațiu, de obicei spre dreapta.

FIGURA 14-27 Toracotomie anterioară dreaptă. Printr-o incizie orizontală a pielii (linie întreruptă), în cavitatea pleurală dreaptă se pătrunde fie prin al doilea, fie prin al treilea interspațiu, direct lateral de marginea sternală.

FIGURA 14-28 Medtronic 3F Activați bioproteza aortică. Această supapă fără sutură (Medtronic, Inc., Minneapolis, Minnesota) încorporează foițe pericardice ecvine pe un cadru de nitinol.

FIGURA 14-29 Vana Sorin PERCEVAL S. Această supapă fără sutură (Grupul Sorin, Milano) încorporează foițe pericardice bovine pe un cadru de nitinol.

*Înlocuirea valvei aortice izolate.

3f Enable și Edwards Intuity au marcaj CE și sunt disponibile comercial numai în Europa.

Înlocuirea valvei aortice la vârstnici

Speranța de viață crescută a dus la creșterea populației în vârstă care prezintă frecvent AS100. Vârsta a fost percepută ca un factor de descurajare major pentru AVR, în ciuda rapoartelor bine publicate privind succesul AVR izolat la pacienții vârstnici.46,47,49,50,101.

la AVR din cauza rezultatelor excelente cu AVR la pacienții cu vârstă înaintată.9 Mortalitatea operativă în seriile anterioare unicecentrale au variat între 2,4% și 11,6% în grupul octogenar. În cel mai mare eșantion de pacienți, care implică 2945 de octogenari, baza de date STS din 2006 a raportat un risc de mortalitate de 4,7% după AVR izolat la pacienții cu vârsta cuprinsă între 80 și 90 de ani.45 Rezultatele studiului PARTNER au stabilit un punct de referință pentru AVR la pacienții vârstnici. de 12%. Mortalitatea observată la 30 de zile a fost de 6,5%, dând un raport impresionant dintre observat și așteptat de 0,54.

ABORDAREA CHIRURGICALĂ A BOLILOR VALVEI AORTICĂ ȘI RĂDĂCINICĂ AORTICĂ

Recuperarea este un factor la fel de important pentru pacienții cu vârstă înaintată și un factor de descurajare pentru AVR la vârstnici. În ciuda îmbunătățirii supraviețuirii pacienților, pacienții cu vârsta înaintată supuși unei intervenții chirurgicale cardiace prezintă un risc mai mare de recuperare prelungită și de rezultat funcțional slab. În comparație cu pacienții cu vârsta sub 80 de ani, octogenarii au o șansă mai mare de a avea o ședere prelungită în spital după o intervenție chirurgicală cardiacă și aproximativ 50% dintre octogenari sunt externați acasă direct din spital. Scorul de fragilitate (vezi capitolul 10) poate apărea ca un instrument pentru a prezice un rezultat funcțional slab pentru octogenari.9,103 Identificarea pacienților fragili poate permite o selecție mai bună a pacienților pentru proceduri mai puțin invazive, inclusiv TAVI.

Concluzie

Chirurgia valvei aortice poate fi acum realizată cu o mai mare siguranță și eficacitate la majoritatea pacienților. La pacienții cu riscuri operatorii mai mari, TAVI este deja o alternativă acceptabilă dovedită la AVR. Alegerea protezei valvulare este ghidată de preferințele pacientului, speranța de viață și comorbiditățile relevante pentru SVD și anticoagulare. Repararea valvei aortice la pacientul tânăr cu RA evită riscurile asociate cu protezele valvulare, dar durabilitatea pe termen lung este necunoscută. Chirurgia rădăcinii aortice poate fi efectuată în mod similar cu înlocuirea atât a valvei aortice, cât și a peretelui aortic, dar tehnicile de economisire a valvei pot oferi avantajul durabilității echivalente cu cel al valvelor aortice native normale, cu evitarea complicațiilor legate de protezarea valvei. Chirurgia reoperatorie a valvei aortice și a rădăcinii aortice, precum AVR izolat, poate fi efectuată în siguranță, cu cele mai bune rezultate, în centrele cu volum mare.

REFERINȚE

Leon MB, Smith CR, Mack M și colab. Implantarea transcateter de valvă aortică pentru stenoza aortică la pacienții care nu pot fi supuși unei intervenții chirurgicale. N Engl J Med 2010;363:1597–607.

Smith CR, Leon MB, Mack MJ și colab. Transcateter versus înlocuirea chirurgicală a valvei aortice la pacienții cu risc ridicat. N Engl J Med 2011;364:2187–98.

Edwards Științe ale vieții. Procesul PARTNER II: plasarea valvelor de traNscathetER aortic. În: Biblioteca Națională de Medicină. <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01314313>. Identificator NLM: NCT01314313.

Medtronic Cardiovascular. Studiu de siguranță și eficacitate al sistemului Medtronic CoreValve® în tratamentul stenozei aortice severe, simptomatice, la subiecții cu risc intermediar care au nevoie de înlocuirea valvei aortice (SURTAVI). <http://clinicaltrials.gov/show/ NCT01586910> Identificator NLM: NCT01586910.

Ali A, Halstead JC, Cafferty F, et al. Rezultate clinice și hemodinamice timpurii după înlocuirea valvei aortice cu stent și fără stent: rezultate dintr-un studiu controlat randomizat. Ann Thorac Surg 2007;83:2162–8.

Cohen G, Christakis GT, Joyner CD și colab. Supapele fără stent sunt hemodinamic superioare valvelor stentate? Un studiu prospectiv randomizat. Ann Thorac Surg 2002;73:767–75; discuţia 775–768.

Cohen G, Zagorski B, Christakis GT și colab. Supapele fără stent sunt hemodinamic superioare valvelor stentate? Urmărirea pe termen lung a unui studiu randomizat care compară valva pericardică Carpentier-Edwards cu valva porcină fără stent Toronto. J Thorac Cardiovasc Surg 2010;139:848–59.

Desai ND, Merin O, Cohen GN, et al. Rezultatele pe termen lung ale înlocuirii valvei aortice cu valva porcină St. Jude Toronto fără stent. Ann Thorac Surg 2004;78:2076–83; discuție 2076–83.

Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, et al. Ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (comitet de redactare pentru revizuirea Ghidurilor din 1998 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară): dezvoltat în colaborare cu Society of Cardiovascular Anesthesiologists și Societatea de intervenție a anesteziștilor și anesteziștilor: a chirurgilor toracici. Tiraj 2006;114:e84–231.

Lehmann S, Walther T, Leontyev S, et al. Urmărire de opt ani după implantarea prospectiv randomizată a diferitelor valve aortice mecanice. Clin Res Cardiol 2008;97:376–82.

Bryan AJ, Rogers CA, Bayliss K, et al. Comparație prospectivă randomizată a protezelor de valvă cardiacă mecanică bileaflet CarboMedics și St. Jude Medical: urmărire pe zece ani. J Thorac Cardiovasc Surg 2007;133:614–22.

Chambers JB, Pomar JL, Mestres CA, et al. Ratele evenimentelor clinice cu valva cardiacă mecanică On-X bileaflet: o experiență multicentrică cu urmărire până la 12 ani. J Thorac Cardiovasc Surg 2013;145:420–4.

Medical Carbon Research Institute, LLC. Studiu clinic randomizat prospectiv de anticoagulare On-X (PROACT). <http://clinicaltrials.gov/show/NCT00291525> Identificator NLM: NCT00291525.

Ross DN. Înlocuirea cu homogrefă a valvei aortice. Lancet 1962;2:487.

Sales VL, McCarthy PM, Carr JC și colab. Obstrucție aproape completă a unei homogrefe de aortă. Tiraj 2012;125:e392–4.

Nowicki ER, Pettersson GB, Smedira NG și colab. Reoperarea valvei alogrefei aortice: provocări chirurgicale și riscuri pentru pacient. Ann Thorac Surg 2008;86:761–8.

Ross D. Operaţiunea Ross. J Card Surg 2002;17:188–93.

Oxenham H, Bloomfield P, Wheatley DJ și colab. Comparaţie de douăzeci de ani a unei valve cardiace mecanice Bjork-Shiley cu bioprotezele porcine. Heart 2003;89:715–21.

Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG și colab. Rezultate la 15 ani de la înlocuirea valvei cu o valvă mecanică versus o valvă bioprotetică: raportul final al studiului randomizat al Afacerilor Veteranilor. J Am Coll Cardiol 2000;36:1152–8.

Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Orientări privind managementul bolii valvulare cardiace (versiunea 2012). Eur Heart J 2012;33:2451–96.

McClure RS, Narayanasamy N, Wiegerinck E, et al. Rezultate tardive pentru înlocuirea valvei aortice cu bioproteza pericardică Carpentier-Edwards: urmărire până la 17 ani la 1.000 de pacienți. Ann Thorac Surg 2010;89:1410–6.

Yankah CA, Pasic M, Musci M, et al. Înlocuirea valvei aortice cu bioproteza pericardică Mitroflow: durabilitate rezultă până la 21 de ani. J Thorac Cardiovasc Surg 2008;136:688–96.

Borger MA, Preston M, Ivanov J, et al. Ar trebui înlocuită mai frecvent aorta ascendentă la pacienții cu boală de valvă aortică bicuspidă? J Thorac Cardiovasc Surg 2004;128:677–83.

Mykén PS, Bech-Hansen O. A 20-year experience of 1712 patients with the Biocor porcine bioprosthesis.J Thorac Cardiovasc Surg 2009;137:76–81.

David TE, Armstrong S, Maganti M, et al. Rezultatele pe termen lung ale operațiilor de economisire a valvei aortice la pacienții cu sindrom Marfan. J Thorac Cardiovasc Surg 2009;138:859– 64; discuţia 863–854.

Banbury MK, Cosgrove 3rd DM, White JA, et al. Efectul vârstei și mărimii valvei asupra durabilității pe termen lung a bioprotezei pericardice aortice Carpentier-Edwards. Ann Thorac Surg 2001;72:753–7.

Berrebi AJ, Carpentier SM, Phan KP, et al. Rezultate de până la 9 ani de bioproteze valvulare fixate la temperatură ridicată la o populaţie tânără. Ann Thorac Surg 2001;71(Suppl): S353–5.

El Oakley R, Kleine P, Bach DS. Alegerea valvei cardiace protetice în practica actuală. Tiraj 2008;117:253–6.

Rahimtoola SH. Alegerea valvei cardiace protetice la adulţi o actualizare. J Am Coll Cardiol 2010;55:2413–26.

Bapat V, Attia R, Redwood S, et al. Utilizarea valvelor cardiace transcateter pentru o implantare valvă în valvă la pacienții cu bioproteză aortică degenerată: considerații tehnice și rezultate. J Thorac Cardiovasc Surg 2012;144:1372–9; discuţia 1379–80.

Eggebrecht H, Schafer U, Treede H, et al. Implantarea valvei aortice transcateter cu valvă în valvă pentru valvele cardiace bioprotetice degenerate. JACC Cardiovasc Interv 2011;4:1218–27.

Webb JG, Wood DA, Ye J, et al. Implantarea transcateter valvă în valvă pentru valvele cardiace bioprotetice eșuate. Tiraj 2010;121:1848–57.

Khawaja MZ, Haworth P, Ghuran A, et al. Implantare transcateter de valvă aortică pentru bioproteze de valvă aortică stenozată și regurgitante CoreValve pentru înlocuirea eșuată a valvei aortice bioprotetice. J Am Coll Cardiol 2010;55:97–101.

Eggebrecht H, Schafer U, Treede H, et al. Implantarea valvei aortice transcateter cu valvă în valvă pentru valvele cardiace bioprotetice degenerate. JACC Cardiovasc Interv 2011;4:1218–27.

Dvir D, Webb J, Brecker S, et al. Înlocuirea valvei aortice transcateter pentru valvele chirurgicale bioprotetice degenerative: rezultate din registrul global de valve în valvă. Tiraj 2012;126:2335–44.

Aicher D, Fries R, Rodionycheva S, et al. Repararea valvei aortice duce la o incidență scăzută a complicațiilor valvulare. Eur J Cardiothorac Surg 2010;37:127–32.

El Khoury G, Vanoverschelde JL, Glineur D, et al. Repararea prolapsului valvei aortice: experiență cu 44 de pacienți. Eur J Cardiothorac Surg 2004;26:628–33.

El Khoury G, de Kerchove L. Principii de reparare a valvei aortice. J Thorac Cardiovasc Surg 2013;145(Suppl. 3):S26–29.

Schafers HJ, Langer F, Glombitza P, și colab. Reconstrucția valvei aortice în degenerarea mixomatoasă a valvelor aortice: sunt fenestrațiile un factor de risc pentru eșecul reparației? J Thorac Cardiovasc Surg 2010;139:660–4.

Lansac E, Di Centa I, Bonnet N, et al. Anuloplastia cu inel protetic aortic: un adjuvant util la o procedură standardizată de economisire a valvei aortice? Eur J Cardiothorac Surg 2006;29:537–44.

Shroyer AL, Coombs LP, Peterson ED, et al. Societatea Chirurgilor Toracici: Modele de risc de mortalitate și morbiditate operative pe 30 de zile. Ann Thorac Surg 2003;75:1856–64; discuție 1864–55.

Nashef SA, Roques F, Sharples LD, et al. EuroSCORE II. Eur J Cardiothorac Surg 2012;41:734–45.

Ambler G, Omar RZ, Royston P, et al. Model generic, simplu de stratificare a riscului pentru chirurgia valvelor cardiace. Tiraj 2005;112:224–31.

Rankin JS, Hammill BG, Ferguson TB Jr, și colab. Determinanți ai mortalității operatorii în chirurgia valvulară cardiacă. J Thorac Cardiovasc Surg 2006;131:547–57.

Brown JM, O'Brien SM, Wu C și colab. Înlocuirea valvei aortice izolate în America de Nord, cuprinzând 108.687 de pacienți în 10 ani: modificări ale riscurilor, tipurilor de valve și rezultate în baza de date națională a Societății Chirurgilor Toracici. J Thorac Cardiovasc Surg 2009;137:82–90.

Filsoufi F, Rahmanian PB, Castillo JG, et al. Rezultate excelente timpurii și tardive ale înlocuirii valvei aortice la persoanele cu vârsta de 80 de ani și peste. J Am Geriatr Soc 2008; 56:255–61.

Malaisrie SC, McCarthy PM, McGee EC, et al. Rezultatele perioperatorii contemporane ale înlocuirii valvei aortice izolate pentru stenoza aortică. Ann Thorac Surg 2010; 89:751–6.

Bakaeen FG, Chu D, Huh J și colab. Este vârsta de 80 de ani sau mai mare un predictor important al rezultatelor pe termen scurt ale înlocuirii valvei aortice izolate la veterani? Ann Thorac Surg 2010;90:769–74.

Di Eusanio M, Fortuna D, De Palma R, et al. Înlocuirea valvei aortice: rezultate și predictori ai mortalității dintr-o serie contemporană de 2256 de pacienți. J Thorac Cardiovasc Surg 2011;141:940–7.

Thourani VH, Myung R, Kilgo P, et al. Rezultate pe termen lung după înlocuirea valvei aortice izolate la octogenari: o perspectivă modernă. Ann Thorac Surg 2008;86:1458– 1464; discuție 1464–55.

Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM orientări pentru diagnosticul și managementul pacienților cu boala aortică toracică: un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Cardioke Association, American College of Radiology Society, Angiografie și intervenții cardiovasculare, Societatea de Radiologie Intervențională, Societatea Chirurgilor Toracici și Societatea de Medicină Vasculară. Tiraj 2010;121:e266–369.

Hughes GC, Zhao Y, Rankin JS, et al. Efectele volumelor instituționale asupra rezultatelor operatorii pentru înlocuirea rădăcinii aortice în America de Nord. J Thorac Cardiovasc Surg 2013;145:166–71.

Kalkat MS, Edwards MB, Taylor KM și colab. Înlocuirea compozită a grefei de valvă aortică: rezultatele mortalității într-un registru național. Tiraj 2007;116(Suppl. I): I-301–6.

Bentall H, De Bono A. O tehnică pentru înlocuirea completă a aortei ascendente. Thorax 1968;23:338–9.

Kouchoukos NT, Karp RB. Rezecția anevrismului de aortă ascendentă și înlocuirea valvei aortice. J Thorac Cardiovasc Surg 1981;81:142–3.

Cabrol C, Pavie A, Gandjbakhch I, et al. Înlocuirea completă a aortei ascendente cu reimplantarea arterelor coronare: nou abordare chirurgicală. J Thorac Cardiovasc Surg 1981;81:309–15.

Zubiate P, Kay JH. Tratamentul chirurgical al anevrismului aortei ascendente cu insuficiență aortică și deplasare marcată a ostiilor coronariene. J Thorac Cardiovasc Surg 1976;71:415–21.

Gott VL, Cameron DE, Alejo DE, et al. Înlocuirea rădăcinii aortice la 271 de pacienți Marfan: o experiență de 24 de ani. Ann Thorac Surg 2002;73:438–43.

Etz CD, Homann TM, Rane N, et al. Reconstrucția rădăcinii aortice cu o conductă valvulară bioprotetică: o serie consecutivă de 275 de proceduri. J Thorac Cardiovasc Surg 2007;133:1455–63.

Kvitting JP, Kari FA, Fischbein MP și colab. Înlocuirea rădăcinii aortice care economisește valva David: rezultat echivalent pe termen mediu pentru diferite tipuri de valve cu sau fără tulburare a țesutului conjunctiv. J Thorac Cardiovasc Surg 2013;145:117–26, 127; e111–e115; discuția 126–117.

De Paulis R, Scaffa R, Nardella S, et al. Utilizarea grefei Valsalva și urmărirea pe termen lung. J Thorac Cardiovasc Surg 2010;140(Suppl):S23–7; discuție S45–S51.

Benedetto U, Melina G, Takkenberg JJ, et al. Managementul chirurgical al bolii rădăcinii aortice în sindromul Marfan: o revizuire sistematică și meta-analiză. Heart 2011;97:955–8.

Demers P, Miller DC. Modificare simplă a înlocuirii rădăcinii aortice care economisește valva „T. David-V” pentru a crea pseudosinusuri de grefă. Ann Thorac Surg 2004;78:1479–81.

De Paulis R, De Matteis GM, Nardi P, et al. Evaluarea pe un an a unui nou conduct radicular aortic cu sinusuri de Valsalva. J Thorac Cardiovasc Surg 2002;123:33–9.

Nicks R, Cartmill T, Bernstein L. Hipoplazia rădăcinii aortice: problema înlocuirii valvei aortice. Thorax 1970;25:339–46.

Manouguian S, Seybold-Epting W. Mărirea plasture a inelului valvei aortice prin extinderea inciziei aortice în foița mitrală anterioară: nouă tehnică operativă. J Thorac Cardiovasc Surg 1979;78:402–12.

Konno S, Imai Y, Iida Y, et al. O nouă metodă de înlocuire a valvei protetice în stenoza aortică congenitală asociată cu hipoplazia inelului valvei aortice. J Thorac Cardiovasc Surg 1975;70:909–17.

Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, et al. Recomandări pentru evaluarea valvelor protetice cu ecocardiografie și ultrasunete Doppler: un raport de la Comitetul de ghiduri și standarde al Societății Americane de Ecocardiografie și Grupul operativ pentru valve protetice, dezvoltat în colaborare cu Comitetul pentru imagistică cardiovasculară Colegiul

American de Cardiologie, Comitetul pentru imagistică cardiacă al Asociației Americane de Ecologie, Asociația Europeană a Asociației Europene de Cardiografie, filiala Societății Europene de Cardiografie, a Asociației Europene de Cardiologie Societatea Japoneză de Ecocardiografie și Societatea Canadiană de Ecocardiografie, susținută de Fundația Colegiului American de Cardiologie, Asociația Americană a Inimii, Asociația Europeană de Ecocardiografie, o filială înregistrată a Societății Europene de Cardiologie, Societatea Japoneză de Ecocardiografie și Societatea Canadienă de Ecocardiografie. J Am Soc Echocardiogr 2009;22:975–1014.

Pibarot P, Dumesnil JG. Nepotrivirea proteză-pacient: definiție, impact clinic și prevenire. Heart 2006;92:1022–9.

Flameng W, Meuris B, Herijgers P, et al. Nepotrivirea proteză-pacient nu este relevantă clinic în înlocuirea valvei aortice folosind valva Carpentier-Edwards Perimount. AnnThorac Surg 2006;82:530–536.

Blackstone EH, Cosgrove DM, Jamieson WR, et al. Dimensiunea protezei și supraviețuirea pe termen lung după înlocuirea valvei aortice. J Thorac Cardiovasc Surg 2003;126:783–96.

Blais C, Dumesnil JG, Baillot R, et al. Impactul nepotrivirii proteză valvulară-pacient asupra mortalității pe termen scurt după înlocuirea valvei aortice. Tiraj 2003;108:983–8.

Hanayama N, Christakis GT, Mallidi HR și colab. Nepotrivirea protezei pacientului este rară după înlocuirea valvei aortice: dimensiunea valvei poate fi irelevantă. Ann Thorac Surg 2002;73:1822– 1829; discuție 1829.

Rao V, Jamieson WR, Ivanov J, et al. Nepotrivirea proteză-pacient afectează supraviețuirea după înlocuirea valvei aortice. Circulation 2000;102(Suppl. 3):III5–III9.

Howell NJ, Keogh BE, Ray D și colab. Nepotrivirea pacient-proteză la pacienții cu stenoză aortică supuși unei înlocuiri izolate de valvă aortică nu afectează supraviețuirea. Ann Thorac Surg 2010;89:60–4.

Mascherbauer J, Rosenhek R, Fuchs C, și colab. Nepotrivirea moderată pacient-proteză după înlocuirea valvulară pentru stenoza aortică severă nu are impact asupra mortalității pe termen scurt și pe termen lung. Heart 2008;94:1639–45.

Movsowitz HD, Levine RA, Hilgenberg AD, et al. Descrierea ecocardiografică transesofagiană a mecanismelor de insuficiență aortică în disecția aortică acută de tip A: implicații pentru repararea valvei aortice. J Am Coll Cardiol 2000;36:884–90.

Halstead JC, Spielvogel D, Meier DM, et al. Înlocuirea compozită a rădăcinii aortice în disecția acută de tip A: timpul să regândim indicațiile? Eur J Cardiothorac Surg 2005;27:626– 32; discuția 632–623.

Bonser RS, Ranasinghe AM, Loubani M, et al. Dovezi, lipsă de dovezi, controverse și dezbateri în furnizarea și efectuarea intervenției chirurgicale de disecție aortică acută de tip A. J Am Coll Cardiol 2011;58:2455–74.

Stewart BF, Siscovick D, Lind BK și colab. Factori clinici asociați cu boala valvulară aortică calcificată: Cardiovascular Health Study. J Am Coll Cardiol 1997;29:630–4.

Fighali SF, Avendano A, Elayda MA, et al. Mortalitatea precoce și tardivă a pacienților supuși înlocuirii valvei aortice după o intervenție chirurgicală anterioară a grefei de bypass coronarian. Tiraj 1995;92(Suppl):II163–II168.

Dobrilovic N, Fingleton JG, Maslow A, et al. Rezultatele pe termen mediu ale pacienților supuși înlocuirii valvei aortice după grefa anterioară de bypass coronarian. Eur J Cardio-thorac Surg 2012;42:819–25.

Park CB, Suri RM, Burkhart HM, et al. Identificarea pacienților cu risc special de rănire în timpul sternotomiei repetate: analiza a 2555 de reoperații cardiace. J Thorac Cardiovasc Surg 2010;140:1028–35.

Roselli EE, Pettersson GB, Blackstone EH și colab. Evenimente adverse în timpul intervenției chirurgicale cardiace reoperatorii: frecvență, caracterizare și salvare. J Thorac Cardiovasc Surg 2008;135:316–23, 323 e311–e316.

Park CB, Suri RM, Burkhart HM, et al. Care este strategia optimă de conservare a miocardului la reintervenție pentru înlocuirea valvei aortice în prezența unei artere toracice interne patentate? Eur J Cardiothorac Surg 2011;39:861–5.

Smith RL, Ellman PI, Thompson PW și colab. Este necesar să prindeți o grefă descendente anterioară stângă a arterei toracice interne stângi în chirurgia cardiacă reoperatorie? Ann Thorac Surg 2009;87:742–7.

Potter DD, Sundt 3rd TM, Zehr KJ, et al. Risc operator de înlocuire reoperatorie a valvei aortice. J Thorac Cardiovasc Surg 2005;129:94–103.

Svensson LG, Blackstone EH, Rajeswaran J, et al. Locul de canulare arterială pentru stopul circulator influențează riscul de accident vascular cerebral? Ann Thorac Surg 2004;78:1274–84; discuția 1274–84.

Etz CD, Plestis KA, Homann TM, et al. Proceduri reoperatorii ale rădăcinii aortice și ale arcului transversal: o comparație cu operațiile primare contemporane. J Thorac Car- diovasc Surg 2008;136:860–7, 867.e1-3.

Gammie JS, Brown JW, Brown JM și colab. Bypass valvular aortic pentru pacientul cu risc ridicat cu stenoză aortică. Ann Thorac Surg 2006;81:1605–10.

Gammie JS, Krowsoski LS, Brown JM și colab. Chirurgie de bypass valvular aortic: rezultate clinice pe termen mediu într-o populație cu risc ridicat de stenoză aortică. Tiraj 2008;118:1460–6.

Brown ML, McKellar SH, Sundt TM, et al. Ministernotomia versus sternotomia convențională pentru înlocuirea valvei aortice: o revizuire sistematică și meta-analiză. J Thorac Cardiovasc Surg 2009;137:670–679.e5.

Ruttmann E, Gilhofer TS, Ulmer H, et al. Analiza de potrivire a scorului de propensie a înlocuirii valvei aortice prin minitoracotomie. J Heart Valve Dis 2010;19:606–14.

Sadowski J, Kapelak B, Pfitzner R, et al. Bioproteză de valvă aortică fără sutură „3F/ATS Enable"—4,5 ani de experiență într-un singur centru. Kardiologia Polska 2009;67: 956–63.

Flameng W, Herregods MC, Hermans H, et al. Efectul implantării fără sutură a bioprotezei de valvă aortică Perceval S asupra rezultatelor intraoperatorii și postoperatorii timpurii. J Thorac Cardiovasc Surg 2011;142:1453–7.

Shrestha M, Folliguet T, Meuris B, et al. Înlocuirea valvei aortice Perceval S fără sutură: un studiu pilot prospectiv, multicentric. J Heart Valve Dis 2009;18:698–702.

Folliguet TA, Laborde F, Zannis K, et al. Înlocuirea valvei aortice Perceval fără suturi: rezultatele a două centre europene. Ann Thorac Surg 2012;93:1483–8.

Kocher AA, Laufer G, Haverich A, et al. Rezultatele de un an ale tratamentului chirurgical al stenozei aortice cu o nouă generație de supape aortice chirurgicale (TRITON): un studiu prospectiv multicentric al înlocuirii valvei aortice cu desfășurare rapidă cu sistemul de valve EDWARDS INTUITY. J Thorac Cardiovasc Surg 2013;145:110–16.

Martens S, Sadowski J, Eckstein FS și colab. Experiență clinică cu bioproteza fără sutură ATS 3f Enable(R). Eur J Cardiothorac Surg 2011;40:749–55.

Cohn LH, Narayanasamy N. Înlocuirea valvei aortice la pacienții vârstnici: care sunt limitele? Curr Opin Cardiol 2007;22:92–5.

Huber CH, Goeber V, Berdat P, et al. Beneficiile chirurgiei cardiace la octogenari - o evaluare postoperatorie a calității vieții. Eur J Cardiothorac Surg 2007;31:1099–105.

Bardakci H, Cheema FH, Topkara VK și colab. Ratele de evacuare la domiciliu sunt semnificativ mai mici pentru octogenarii supuși unei intervenții chirurgicale de bypass coronarian. Ann Thorac Surg 2007;83:483–9.

Freiheit EA, Hogan DB, Eliasziw M, et al. Dezvoltarea unui indice de fragilitate pentru pacienții cu boală coronariană. J Am Geriatr Soc 2010;58:1526–31.

Valvă aortică transcateterică

Implantare

Brad Munt și John G. Webb

Puncte cheie

Perspectivele pentru pacienții cu stenoză aortică valvulară simptomatică sunt grave, cu rate de deces de 50,7% la 1 an și 68% la 2 ani într-o serie de pacienți cu risc ridicat considerați a

nu fi candidați la chirurgie și tratați cu terapie medicală standard (inclusiv valvuloplastie aortică cu balon).

Două tipuri de valve aortice pentru implantarea percutanată a valvei aortice transcateter (TAVI) au fost utilizate la un număr semnificativ de pacienți: extensibile cu balon și auto-expandabile. Multe tehnologii noi de supape sunt în dezvoltare.

Datele din studiile randomizate indică faptul că TAVI este superioară terapiei medicale la pacienții care nu pot fi supuși unei intervenții chirurgicale și nu este inferioară înlocuirii chirurgicale a valvei aortice la pacienții cu risc chirurgical cu stenoză aortică.

TAVI este fezabil din punct de vedere tehnic la majoritatea pacienților cu stenoză aortică. Întrebarea mai mare este când ar trebui să fie oferit TAVI? Evaluarea ar trebui să identifice pacienții la care este probabilă o îmbunătățire semnificativă a calității și duratei vieții și să evite intervenția inutilă la pacienții la care procedura poate fi efectuată, dar beneficiul este puțin probabil. Din acest motiv, evaluarea funcționării neurocognitive, a fragilității, a stării funcționale, a mobilității și a sprijinului social este importantă în selecția pacienților.

Ecocardiografia transtoracică și transesofagiană, tomografia computerizată cardiacă și angiografia invazivă sunt toate utilizate pentru a efectua evaluări anatomice specifice TAVI.

Evaluarea candidaților adecvați pentru TAVI necesită o abordare de echipă necompetitivă care implică cardiologi intervenționali cu experiență în bolile cardiace structurale, chirurgi cardiaci și vasculari, anestezologi, specialiști în imagistică și asistente specializate. Sunt necesare echipamente adecvate și un volum minim de proceduri TAVI efectuate per operator.

Studiile randomizate și registrele mari ale TAVI indică rate de succes procedurale de peste 95%, supraviețuire la 30 de zile de peste 90%, îmbunătățire semnificativă a calității vieții și rate acceptabile de complicații (accident vascular cerebral legat de procedură <2%, complicații la locul accesului vascular <5%, rate de stimulare cardiacă permanente <5%).

Experiență cu TAVI în cadrul bioprotezelor eșuate

(proceduri valvă în supapă) au fost raportate. Problemele critice în realizarea unei proceduri de succes valve-in-valve includ înțelegerea dimensionării și etichetării producătorului a bioprotezelor chirurgicale și poziționarea corectă a supapei în valvă. Experiența timpurie sugerează că TAVI va fi o opțiune importantă pentru tratamentul pacienților cu bioproteze eșuate.

Peste 100.000 de proceduri TAVI au fost efectuate până în prezent. Alternativele la TAVI includ înlocuirea chirurgicală a valvei aortice, valvuloplastia aortică cu balon (cu sau fără radiație externă) și conductele apical-aortice.

Perspectiva pacienților cu stenoză aortică valvulară (SA) simptomatică este gravă, cu rate de deces de 51% la 1 an și 68% la 2 ani într-o serie de pacienți care au fost considerați a nu

fi candidați la chirurgie și au fost tratați cu terapie medicală standard (inclusiv valvuloplastie aortică cu balon).1

Terapia definitivă a SA valvulară necesită ameliorarea obstrucției la ejecția ventriculară stângă. În prezent, înlocuirea chirurgicală chirurgicală a valvei aortice (sau repararea în cazuri rare) (AVR) este modalitatea cea mai frecvent utilizată și oferă rezultate excelente pe termen lung.2 Cu toate acestea, având în vedere îmbătrânirea populației, frecvența pacienților care se prezintă pentru reoperație și progresele medicale care au permis pacienților cu comorbidități să supraviețuiască și să prezinte SA valvulară, un număr semnificativ de pacienți tradiționali care suferă de intervenții chirurgicale excesive sunt de risc crescut3. prin urmare, au fost dezvoltate inițial pentru a oferi ameliorarea obstrucției la ejecția ventriculară stângă la pacienții care nu erau candidați pentru intervenție chirurgicală.

Rezultatele inițiale cu valvuloplastie aortică cu balon au fost dezamăgitoare, fără ameliorări hemodinamice și nici clinice pe termen lung.4 Necesitatea unor opțiuni de tratament alternative, inclusiv implantarea transcateterului de valvă aortică (TAVI), este demonstrată de Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease, în care până la o treime dintre pacienții cu intervenții chirurgicale tradiționale simptomatice au fost deni.35

Interesul pentru TAVI a început cu munca lui Andersen și colab.6 la animale, urmată de munca unui număr de grupuri. Cribier et al7 sunt creditați cu prima implantare la om. Webb et al8 au popularizat abordarea arterială retrogradă (inițial din artera femurală), care este acum standardul pentru TAVI. Acești pionieri au condus dezvoltarea tehnicilor percutanate pentru implantarea valvei aortice și au început o nouă eră în terapia pacienților cu SA valvulară.

TAVI este singura intervenție pentru SA demonstrată că prelungește viața într-un studiu randomizat.1,9 În multe centre cu experiență, această procedură este acum standardul de îngrijire pentru pacienții cu risc extrem de ridicat sau „inoperabili" și este o alternativă validă la intervenția chirurgicală pentru mulți pacienți cu risc ridicat, dar „operabili". Peste 100.000 de proceduri TAVI au fost efectuate până în prezent. În acest capitol prezentăm punctele noastre actuale de vedere asupra designului valvelor, constatărilor din studiile și registrele randomizate și tehnicile de implantare pentru TAVI.

Modele de valve aortice percutanate

Două tipuri de valve aortice pentru implantare percutanată au fost utilizate la un număr semnificativ de pacienți: expansibile cu balon și autoexpandabile (Figura 15-1).

Valve aortice percutanate extensibile cu balon

Protezele extensibile cu balon pentru care există date publicate extinse pentru implantarea umană includ prima generație

Supapa Cribier-Edwards și seria de supape SAPIEN de a doua generație modificată (SAPIEN și SAPIEN XT) (ambele de la Edwards Lifesciences Corporation, Irvine, California) (vezi Figura 15-1).

Pe 5 septembrie 2007, Edwards Lifesciences a anunțat că a primit aprobarea marcajului CE pentru vânzările comerciale europene ale tehnologiei sale Edwards SAPIEN de valvă aortică transcateter cu sistemul de livrare transfemoral RetroFlex. Pe 5 martie 2008, Edwards a anunțat că primele trei implanturi umane ale unei valve cardiace aortice transcateter SAPIEN XT Edwards de ultimă generație au fost efectuate la Spitalul St. Paul din Vancouver, British Columbia, Canada.

Această supapă cardiacă transcateterică Edwards SAPIEN XT de ultimă generație este un cadru tubular din aliaj de crom cobalt extensibil cu balon în care sunt cusute pliante de pericard bovin. Fluxul de intrare al cadrului este acoperit cu o manșetă din material textil pentru a asigura o etanșare inelară (vezi Figura 15-1). Pentru implantarea transarterială, valva transcateterului este comprimată pe un cateter de livrare NovaFlex (Edwards Lifesciences) cu profil redus (Figura 15-2) și introdusă printr-o teacă plasată în artera femurală. Alternativ, o teacă poate fi plasată chirurgical în apexul ventricular stâng sau în aorta ascendentă. Supapa SAPIEN XT este extinsă cu un balon în interiorul valvei native bolnave, înlocuind foilele native bolnave. Un sistem transfemural SAPIEN XT/NovaFlex cu profil redus (16F până la 19F) este utilizat clinic pe scară largă în multe țări. Primul studiu de plasare a valvei aortice de transcathetER (PARTNER I) (vezi Trialul PARTNER) a folosit supapa SAPIEN anterioară, care necesită utilizarea unor teci cu diametru mai mare (22F până la 24F); acesta este sistemul actual utilizat clinic în Statele Unite (vezi Figura 15-2).

Supape auto-expandibile

Supapa auto-expandabilă cu cele mai publicate date despre implantare umană este CoreValve ReValving System (Medtronic, Inc, Minneapolis, Minnesota) (vezi Figura 15-1). În prezent, dispozitivele de 23, 26, 29 și 31 mm permit tratamentul pacienților cu diametre inelare de la 20 la 29 mm. Tehnologia CoreValve are un cadru pe mai multe niveluri cu pliante pericardice porcine. Termenul „cadru” este folosit mai degrabă decât „stent”, deoarece, conform definiției tehnice, un stent prezintă aceeași forță radială în fiecare punct al circumferinței sale periferice; cadrul CoreValve prezintă trei niveluri de rezistență radială și a cercului complet diferite în diferite părți ale circumferinței sale periferice.

CoreValve este comprimat într-un cateter de livrare Accutrak (Medtronic) (vezi Figura 15-2) și introdus printr-o teacă 18F în artera femurală sau subclavie comună. Odată ce CoreValve este poziționat corect în valva nativă bolnavă, cateterul de livrare este retras, eliberând supapa. Cadrul în mai multe etape este ancorat în inelul aortic, dar datorat

până la lungimea sa se extinde și superior pentru a ancora în aorta supracoronară.

Supape de „generația următoare”.

ACURATE TA (Symetis Inc., Ecublens, Elveția) (Figura 15-3) este o supapă pe bază de nitinol care încorporează caracteristici care facilitează poziționarea și orientarea anatomică în raport cu comisurile valvei native și coronarele. În prezent, valva este implantată doar transapical. Sistemul a primit aprobarea marcajului CE la 30 septembrie 2011, pe baza studiilor efectuate în 6 locații din Germania, care au înrolat 90 de pacienți cu risc ridicat cu SA severă.10. Toți pacienții aveau simptome de insuficiență cardiacă de clasa funcțională III sau IV ale Asociației Inimii din New York (NYHA), vârsta medie a fost de 84 ± 4 ani și 69% erau femei. Rata de succes a procedurii a fost de 94,4% (n = 85), 2 pacienți necesitând o procedură valvă în valvă și 3 pacienți necesitând conversie la intervenția chirurgicală deschisă.

Datele de treizeci de zile au inclus o rată de supraviețuire de 92,2%, o rată de accident vascular cerebral de 3,3% și o rată de infarct miocardic (IM) de 2,2%.

Într-un efort de a reduce diametrul cateterului de livrare, de a îmbunătăți ușurința de poziționare și etanșare sau de a facilita repoziționarea sau îndepărtarea, o serie de valve transcateter mai noi (vezi Figura 15-3) sunt în evaluare clinică timpurie. Pe bază de nitinol, supapele oferă următoarele avantaje:

Supapa Lotus (Boston Scientific Inc., Natick, Massachusetts) este proiectată să se extindă lateral pe măsură ce firele longitudinale de nitinol sunt retractate

Supapa Direct Flow (Direct Flow Medical Inc., Santa Rosa, California) are un cadru din material tubular care este umflat cu un agent de polimerizare cu setare rapidă

ACURATE TA, deja descris, și valvele Portico (St. Jude Medical, Inc., St. Paul, Minnesota) se extind de la inel până la aorta supracoronară pentru a ajuta la alinierea și fixarea coaxiale (cum ar fi CoreValve)

Supapele Engager (Medtronic) și JenaValve (JenaValve Technology, München) încorporează caracteristici care facilitează poziționarea și orientarea anatomică în raport cu comisurile și coronarele native ale valvei.

Experiența cu aceste tehnologii de supape mai noi este limitată. Nu se știe dacă rezultatele clinice vor fi echivalente sau superioare celor ale sistemelor TAVI disponibile în prezent.

Studii TAVI randomizate

Procesul PARTENERULUI

Principalele rezultate pe 1 și 2 ani ale studiului PARTNER1,9,11,12 sunt prezentate în Tabelul 15-1. Următoarele puncte merită subliniate atunci când se iau în considerare rezultatele procesului. Studiul a folosit sisteme TAVI de generație timpurie (valve SAPIEN 23-mm și 26-mm cu catetere de livrare femurală 22F și 24F) în centre cu experiență minimă a operatorului cu TAVI.

Partea B a comparat TAVI transfemoral cu terapia standard (inclusiv valvuloplastia aortică cu balon).9 La un an de urmărire, ratele de deces au fost de 50,7% în grupul cu terapie standard și 30,7% în grupul TAVI; doar cinci pacienți au trebuit să fie tratați cu TAVI pentru a preveni un deces la 1 an. TAVI a fost asociat cu o reducere semnificativă a simptomelor la 1 an, după cum a fost evaluat de clasa funcțională NYHA (74,8% dintre pacienții supraviețuitori

care au suferit TAVI au fost în clasa NYHA II sau mai mică, comparativ cu 42,0% dintre cei tratați cu terapie standard) și testul de mers de 6 minute. Rata accidentului vascular cerebral major a fost numeric (dar nu statistic) mai mare cu TAVI, în timp ce cele ale complicațiilor vasculare și ale sângerărilor majore au fost semnificativ mai mari (vezi Tabelul 15-1). Supapa SAPIEN a demonstrat performanțe hemodinamice bune.

În perioada de urmărire de 2 ani a PARTNER partea B, mortalitatea a rămas mai mică în grupul TAVI decât în grupul cu terapie standard (43,3% față de 68%), iar grupul TAVI a avut o mortalitate mai mică între anii 1 și 2 (mortalitate 18,2% la pacienții în viață la 1 an în grupul TAVI față de 35,1% mortalitate la pacienții cu terapie standard în grupul TAVI în un an11). nu a îmbunătățit mortalitatea la pacienții cu un scor de risc STS mai mare de 14,9% la intrarea în studiu. Ratele tuturor accidentelor vasculare cerebrale au fost mai mari în grupul TAVI (13,8% față de 5,5%), excesul determinat în principal de evenimentele hemoragice.

Partea A a comparat TAVI transfemoral și transapical cu AVR chirurgical.11 Datele pe un an au arătat non-inferioritatea TAVI (deces din toate cauzele 24,2% cu TAVI față de 26,8% cu intervenția chirurgicală standard). Din cei 699 de pacienți supuși alocării aleatorii, 42 nu au fost supuși procedurii atribuite (4 în grupul TAVI și 38 în grupul chirurgical). Ratele accidentelor vasculare cerebrale majore au fost numeric (dar nu semnificativ) mai mari în grupul TAVI. Analiza subgrupului a indicat că femeile și pacienții care nu au suferit anterioară bypass coronarian (CABG) pot beneficia mai mult de TAVI decât de AVR chirurgical standard.

Urmărirea de 2 ani a părții A PARTNER a arătat că ratele de deces din orice cauză nu au fost diferite între TAVI și AVR chirurgical (33,9% față de 35%), iar rata accidentului vascular cerebral a rămas numeric (dar nu semnificativ statistic) mai mare în grupul TAVI. prezice un risc mai mic și redus

TABELUL 15-1 Proiectarea și rezultatele studiilor PARTNER și STACCATO

AS, stenoză aortică; AVA, zona valvei aortice; AVR, înlocuirea valvei aortice; CAD, boala coronariană; BPOC, boală pulmonară obstructivă cronică; FEVS, fracția de ejecție a ventriculului stâng; IM, infarct miocardic; NYHA, Asociația Inimii din New York; PCI, intervenție coronariană percutanată; STS, Societatea Chirurgilor Toracici; TAVI, implant transcateter de valvă aortică; AIT, atac ischemic tranzitoriu.

funcția renală și intervenția chirurgicală vasculară anterioară sau stent prevăd un risc mai mare. CABG anterioară a fost de protecție în grupul chirurgical, în timp ce scorul STS mai mare, boala hepatică sau insuficiența mitrală mai mare decât ușoară au fost dăunătoare. Accidentul vascular cerebral și sângerarea majoră au crescut mortalitatea în ambele grupuri.

Procesul STACCATO

Studiul STACCATO a fost un studiu prospectiv, randomizat, al implantării transapicale de valvă aortică transcateteră versus înlocuirea chirurgicală a valvei aortice la pacienții vârstnici operabili cu stenoză aortică. În studiul STACCATO, combinația de mortalitate de orice cauză la 30 de zile, accident vascular cerebral major sau insuficiență renală a fost numeric (dar nu semnificativ) mai mare în grupul TAVI transapical decât în grupul chirurgical tradițional. (randomizat 1: 1 la chirurgie standard sau TAVI la trei spitale din Danemarca). Studiul a fost oprit de consiliul de monitorizare a siguranței datelor după ce 70 de pacienți au primit valve. Cinci pacienți au suferit evenimente primare în grupul TAVI (1 deces al unui pacient pe lista de așteptare, 2 accidente vasculare cerebrale majore, 1 insuficiență renală care necesită dializă, 1 ocluzie principală stângă; au fost în total 3 decese) și 1 pacient din grupul chirurgical tradițional a avut un eveniment primar (accident vascular cerebral major). Aria medie a valvei aortice (AVA) a crescut în mod egal în cele două grupuri (de la aproximativ 0,6 cm2 la 1,3 cm2). Patru pacienți (13%) din brațul TAVI au avut regurgitare aortică moderată sau severă, dar niciun pacient din brațul cu chirurgie tradițională nu a avut mai mult decât minimă regurgitare aortică. Anchetatorii recunosc limitarea conform căreia numărul scăzut de pacienți înscriși ridică posibilitatea ca jocul de

șansă să fie explicat pentru rezultate. Ei recunosc, de asemenea, că studiul a folosit supape de generație mai veche pentru TAVI pentru care erau disponibile dimensiuni limitate de supape.

Constatări din registrele TAVI

Registrul ADVANCE

Registrul ADVANCE a înrolat 1015 pacienți supuși implantării CoreValve în centre cu experiență (cel puțin 40 anterioare

proceduri) între martie 2010 și iulie 2011.14 Vârsta medie a fost de 81 de ani, EuroSCORE logistic mediu a fost mai mare de 19, iar pacienții erau fragili. La 30 de zile, rata evenimentelor adverse majore cardiace și cerebrovasculare (MACCE) a fost de 8,3%; mortalitatea totală a fost de 4,5% (mortalitatea cardiacă 3,4%), accidentele vasculare cerebrale majore au apărut la 2,9% dintre pacienți, sângerări majore la 9,7% și sângerări care pun viața în pericol sau invalidează la 4%. La 6 luni, mortalitatea de orice cauză a fost de 12,8% (mortalitatea cardiovasculară 8,4%). La pacienții cu un EuroSCORE care depășește 20, rata mortalității la 6 luni a fost de 17,3%.

Registrul canadian

Am contribuit cu date la un registru canadian al TAVI14,15 realizat cu seria de supape Edwards SAPIEN. La 396 de pacienți tratați între ianuarie 2005 și iunie 2009, sunt disponibile date pentru o perioadă de până la 4 ani (mediana 3 ani). Mortalitatea a fost de aproximativ 50% la 4 ani, cu rate similare la pacienții supuși procedurilor transfemurale și transapicale. Accidentul vascular cerebral a dus la aproximativ 8% din decese, dar cauzele majore au fost pulmonare sau renale. Rata accidentelor vasculare cerebrale la 30 de zile (inclusiv primii pacienți tratați în Canada la centrul nostru) a fost de 2,3%. Rata blocului cardiac care a necesitat implantarea stimulatorului cardiac a fost de 4,9% la 30 de zile.

Registrul de implantare a valvei aortice transcateter din Regatul Unit

Registrul Regatului Unit Transcatheter Aortic Valve Implantation (UK TAVI) a raportat date privind 1600 de pacienți tratați între ianuarie 2007 și decembrie 2009 și urmăriți până la 31 decembrie 201016.

Aproximativ 50% dintre pacienți au primit CoreValves și restul valve SAPIEN. SAPIEN este aprobat în Europa pentru implantare prin abordările transfemorale și transapicale, în timp ce CoreValve este în general introdus pe cale transfemurală sau subclaviană. În registru, CoreValve a fost introdusă transfemoral la peste 85% dintre pacienți, iar SAPIEN

TABELUL 15-2 Datele demografice ale pacienților din Registrul de implantare a valvei aortice transcateter din Regatul Unit*

NYHA, Asociația Inimii din New York; EuroSCORE, Sistemul European de Evaluare a Riscului Operator Cardiac.

Din Moat NE, Ludman P, de Belder MA, et al. Rezultate pe termen lung după implantarea valvei aortice transcateter la pacienții cu risc ridicat cu stenoză aortică severă: Registrul TAVI (United Kingdom Transcatheter Aortic Valve Implantation) din Regatul Unit. J Am Coll Cardiol 2011;58:2130–8.

*Valorile sunt n/N (%), medie ± SD sau mediană (interval intercuartil).

valvele au fost introduse în mod egal pe căile transfemorale și transapicale.

Rezultatele nu au arătat nicio diferență în ceea ce privește mortalitatea la 30 de zile sau la 12 luni între cele două grupuri de pacienți (CoreValve și SAPIEN) care au primit valve pe cale transfemurală și nicio diferență semnificativă în ceea ce privește accidentul vascular cerebral, infarctul miocardic sau complicațiile majore la locul de acces.

Ratele mortalității la 30 de zile și la 12 luni au fost semnificativ mai mari la pacienții cărora li s-a administrat o valvă SAPIEN pe cale transapicală decât la pacienții cărora li s-a efectuat TAVI cu oricare valvă pe cale transfemurală. În grupul de acces subclavian CoreValve, mortalitatea la 30 de zile a fost similară, dar mortalitatea la 12 luni mai mare decât cea din grupul de acces transfemural CoreValve.

Registrul National CoreValve și Edwards (FRANCE 2) de aortă franceză

Datele de la toți pacienții supuși TAVI în Franța (și un centru din Monaco) din 2010 contribuie la registrul FRANCE 2.17 Au fost utilizate proteze SAPIEN și CoreValve. Toți pacienții aveau SA severă cu simptome de clasa funcțională II, III sau IV NYHA și nu erau candidați pentru AVR chirurgical din cauza bolilor coexistente. SA severă a fost definită ca un AVA mai mic de 0,8 cm2, un gradient mediu al valvei aortice de 40 mm Hg sau mai mult sau o viteză maximă a jetului aortic de 4,0 m/s sau mai mult. Majoritatea centrelor au efectuat mai mult de cinci proceduri înainte de a înrola pacienții, iar centrele care nu au efectuat cinci proceduri au fost supravegheate până când au câștigat suficientă experiență. La fiecare centru, o echipă multidisciplinară a determinat eligibilitatea pentru TAVI (cu o evaluare clinică, ecocardiografie, evaluare angiografică și multidetector

CT [MDCT]). Abordarea transfemurală a fost utilizată dacă a fost fezabilă. Dispozitivele SAPIEN au fost implantate pe cale transfemurală sau transapicală, iar dispozitivele

CoreValve pe cale transfemurală sau subclavie. Caracteristicile pacienților la momentul inițial sunt prezentate în Tabelul 15-5. Caracteristicile pacienților conform abordării TAVI sunt prezentate în Tabelul 15-6. Rezultatele conform abordării și dispozitivului TAVI sunt prezentate în Tabelele 15-7 și, respectiv, 15-8, iar principalele rezultate sunt prezentate în Figura 15-4.

Din cele 3195 TAVI care au fost efectuate, 80,4% au fost percutanate și 19,6% au fost chirurgicale (17,6% abord transapical, 1,8% abord transaortic sau transcarotidian). Un dispozitiv SAPIEN a fost utilizat la 66,9% dintre pacienți și un dispozitiv CoreValve la 33,1%. Mortalitatea a fost de 9,7% la 30 de zile. La analiza multivariată, predictorii independenți ai mortalității la 1 an au fost creșterea EuroSCORE logistic, clasa funcțională III sau IV NYHA, utilizarea unui abord transapical și gradul de regurgitare periprotetic post-TAVI de 2 sau mai mult (pe o scară de la 0 la 4).

Selectarea pacientului

TAVI este fezabil din punct de vedere tehnic la majoritatea pacienților cu SA. O întrebare mai mare, credem noi, este când ar trebui oferit TAVI. Răspunsul a fost exprimat în mai multe moduri, inclusiv: „Tratați pacienții care mor din cauza SA, nediagnosticați cu SA;” „Evitați pacienții care ar putea fi clasificați ca PARTENER Cohorta C;” și „Evitați comorbiditățile extreme care copleșesc beneficiile TAVI și fac intervenția inutilă.”18 Din ce în ce mai mult, evaluarea este îndreptată spre identificarea pacienților la care este probabilă o îmbunătățire semnificativă a calității și duratei vieții și evitând intervenția inutilă în

pacienții la care procedura poate fi efectuată, dar beneficiul este puțin probabil. Din acest motiv, evaluarea funcționării neurocognitive, a fragilității, a statusului funcțional, a mobilității și a sprijinului social este din ce în ce mai mult recunoscută ca fiind importantă în selecția pacienților.

Deși evaluăm fiecare pacient în mod individual și nu avem (sau susținem) o limită strictă pentru candidatura TAVI, următoarele puncte merită luate în considerare. În cohorta PARTNER IB, pacienții cu un scor STS mai mare de 14,9% nu s-au descurcat mai bine cu TAVI decât cu terapia medicală standard.1,9 În FRANCE 2 și în alte registre, au apărut teme similare: EuroSCORE logistic mai mare, simptome de clasa funcțională III sau IV NYHA, utilizarea unei abordări transapicale și periproteză sunt independente (la scară de regurgitare 2 sau mai mare) predictori ai mortalității după TAVI.14,17 După cum s-a menționat anterior, predictorii multivariați ai mortalității mai mari în grupul TAVI la 2 ani în PARTNER partea A

au inclus un indice de masă corporală mai scăzut, un gradient transvalvular anterior procedurii, o funcție renală redusă și o intervenție chirurgicală vasculară anterioară sau stent.12 În PARTENERUL B, predictorii multivariați de risc de deces la 2 ani au fost indicele de masă corporală mai scăzut, accidentul vascular cerebral anterior și boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC) care necesită oxigen suplimentar.

Atât EuroSCORE logistic, cât și scorul STS încorporează multe comorbidități, astfel încât înainte de a i se oferi pacientului TAVI, acestea trebuie calculate și luate în considerare împreună cu clasa funcțională NYHA, gradientul transvalvular preprocedură, funcția renală, intervenția chirurgicală vasculară anterioară sau stent, accidentul vascular cerebral anterior, BPOC care necesită oxigen suplimentar și dacă TAVI poate fi efectuat trans-femural. TAVI ar trebui să fie oferit pacienților care ar putea beneficia și la care AVR standard ar prezenta un risc echivalent sau mai mare.

TABELUL 15-8 FRANTA 2 Complicații ale registrului în funcție de abordarea și dispozitivul TAVI

Dispozitiv

De la Gilard M, Eltchaninoff H, Iung B, et al. Registrul implantării transcateterului de valvă aortică la pacienții cu risc ridicat. N Engl J Med 2012;366:1705–15.

MOARTE MOARTE DUPA CALEA DE ACCES

C

FIGURA 15-4 Curbele de timp până la eveniment pentru punctul final primar și alte puncte finale selectate în Registrul FRANCE 2. A, Rata deceselor din orice cauză (punctul final primar) și din cauze cardiovasculare. B, Rate de deces din orice cauză în funcție de calea de acces TAVI: transapical (TA), transfemural (TF) sau subclavian (SC). C, Rate de deces din orice cauză conform EuroSCORE logistic (cu un scor >20% indicând un risc chirurgical foarte mare). D, Rata de deces din orice cauză conform clasei funcționale New York Heart Association (NYHA). Ratele evenimentelor au fost calculate cu ajutorul metodelor Kaplan-Meier și au fost comparate prin intermediul testului log-rank. S-a presupus că decesele din cauze necunoscute ar fi din cauze cardiovasculare. CI, interval de încredere. (De la Gilard M, Eltchaninoff H, Iung B, et al. Registry of transcateter aortic-valve implantation in high-risk patients. N Engl J Med 2012;366:1705–15.).

Ecocardiografia transtoracică (ETT), ecocardiografia transesofagiană (TEE), MDCT20 și angiografia invazivă sunt toate utilizate pentru a efectua evaluări anatomice specifice TAVI. TTE, TEE sau MDCT sunt utilizate în mod obișnuit pentru a măsura dimensiunile inelului

aortic, care determină dimensiunea valvei (Figurile 15-5, 15-6 și 15-7). Accesul arterial este, în general, evaluat cu angiografie invazivă sau MDCT de contrast.21 Aorta poate fi evaluată cu angiografie invazivă sau MDCT de contrast pentru a evalua problemele tehnice legate de livrarea și implantarea tipului specific de valvă, rădăcina aortică și calcificarea valvulară și riscul de obstrucție coronariană.21

FIGURA 15-5 Măsurarea diametrului inelului aortic la inserția cuspidului pe ecocardiografie transtoracică. Inelul măsoară 22 mm, iar tractul de ieșire al ventriculului stâng (LVOT) măsoară 20 mm.

Actualul TAVI „State of the Art"

Aproximativ 100.000 de proceduri TAVI au fost efectuate în peste 40 de țări, dar TAVI rămâne o procedură în continuă evoluție. Susținem AVR chirurgical ca standard de îngrijire pentru majoritatea pacienților cu SA severă simptomatică. Considerăm TAVI procedura de elecție pentru pacienții pentru care riscul chirurgical este prohibitiv (pacienții PARTNER partea B) și este indicat AVR. TAVI este o alternativă din ce în ce mai rezonabilă pentru pacienții „operabili" selecționați la care riscul ridicat fie de mortalitate, fie de morbiditate este ridicat (pacienții partener A).

Lucrările sunt în desfășurare și continuă să fie necesare în evaluarea pacienților. TAVI este fezabil din punct de vedere tehnic la majoritatea pacienților, dar sarcina medicilor revine să identifice pacienții la care după procedură va avea loc o îmbunătățire semnificativă a calității vieții. Credem că această identificare necesită o abordare de echipă necompetitivă care să implice cardiologi intervenționali cu experiență în bolile cardiace structurale, chirurgi cardiaci și vasculari, anestezologi, specialiști în imagistică și asistente specializate. Echipamentul adecvat și un volum minim de proceduri TAVI efectuate sunt necesare pentru rezultate optime.3 Deși sunt controversate, datele privind volumele procedurale ne indică faptul că cu implanturile transfemorale SAPIEN și CoreValve, centrele ar trebui să urmărească un minim de 50 de proceduri pe an per operator pentru un rezultat optim.3,22.

Această îmbunătățire va necesita înființarea de centre de excelență pentru TAVI. Cu această infrastructură credem că succesul procedurii de peste 95%, supraviețuirea la 30 de zile mai mult de 90%, îmbunătățirea semnificativă a calității vieții și ratele acceptabile de complicații (inclusiv accident vascular cerebral asociat procedurii <2%, complicații la locul accesului vascular <5%, rate de stimulare cardiacă permanente <5% cu rate mai mari de stimulare cardiacă așteptate cu CoreValve decât cu SAPIEN), la pacienții selectați corespunzător11, pot fi atinse21.

Proceduri de supapă în supapă

A fost raportată experiența cu implantarea valvelor transcateter în cadrul bioprotezelor nereușite (proceduri valvă în valvă).24 Factorii care fac ca aceasta să fie o opțiune potențial preferabilă includ un risc mai mare de reoperație la mulți pacienți și cadrul rigid al majorității bioprotezelor, care facilitează poziționarea valvei transcateter și etanșarea paravalvulară, reducând în același timp riscul de blocare coronario-ventriculară și de blocare a inelului coronar. obstrucție. Cu toate acestea, nu toate bioprotezele au stenturi radioopace; unele sunt fără stent și toate (cu risc probabil mai mare în protezele cu foliole montate extern) au potențialul de obstrucție ostială coronariană dacă foliolele bioprotetice bolnave sunt în imediata apropiere a ostiilor coronariene. Este posibil ca bioprotezele chirurgicale cu diametru mic să nu permită expansiunea optimă a implanturilor transcateter actuale. Datele privind durabilitatea sunt limitate din cauza unui număr relativ scăzut de proceduri raportate cu urmărire adecvată.

Problemele de importanță critică în realizarea unei proceduri de valvă-invalvă de succes includ înțelegerea dimensionării și etichetării producătorului bioprotezelor chirurgicale (Figura 15-8) și poziționarea corectă a valvei în valvă (Figurile 15-9 și 15-10). Credem că experiența timpurie sugerează că TAVI va fi o opțiune importantă pentru tratamentul pacienților cu bioproteze eșuate.25-27

Alternative la TAVI

Înlocuirea chirurgicală a valvei aortice

AVR chirurgical trebuie luat în considerare la toți pacienții, indiferent de vârstă. Ratele de supraviețuire la un, doi și cinci ani în rândul pacienților selectați cu vârsta peste 80 de ani supuși AVR chirurgical au fost raportate ca 87%, 78% și, respectiv, 68%.28 Susținem evaluarea tuturor pacienților luați în considerare pentru TAVI de către o echipă multidisciplinară care include chirurgi cardiovasculari pentru a ne asigura că AVR chirurgicală este una dintre opțiunile luate în considerare.

Valvuloplastie aortică cu balon

Din punct de vedere istoric, indicațiile sugerate pentru valvuloplastia aortică cu balon au inclus SA semnificativ hemodinamic și oricare dintre următoarele: ca o punte către AVR chirurgical la pacienții instabili hemodinamic; risc perioperator crescut (scor STS >15); supraviețuire anticipată mai mică de 3 ani; vârsta la sfârșitul anilor 80 sau 90 și preferința pacientului pentru o valvuloplastie aortică față de AVR chirurgicală; comorbidități severe, cum ar fi aorta de porțelan, plămâni severe

Diametrul interior

Diametrul exterior

Diametrul exterior

FIGURA 15-8 Schema schematică a valvelor bioprotetice stentate. Pliantul supapei (A), cadrul stentului (B) și inelul de cusut exterior (C). Diametrele interne, externe și externe reprezintă toate dimensiuni diferite ale bioprotezelor chirurgicale. (De la Gurvitch R, Cheung A, Ye J, et al. Implantarea transcateterului cu valvă în valvă pentru valvele bioprotetice chirurgicale eșuate. J Am Coll Cardiol 2011;58: 2196–209.)

boala, si altele pentru care chirurgul prefera sa nu opereze; și afecțiuni neuromusculare sau artritice severe care ar limita capacitatea pacientului de a fi supus reabilitării postoperatorii.29 În general, acum efectuăm TAVI la majoritatea pacienților cu aceste afecțiuni.

În prezent, rezervăm valvuloplastia aortică cu balon pentru pacientul rar instabil hemodinamic ca o punte către o decizie de a oferi o terapie mai definitivă a SA, pentru pacientul cu o supraviețuire prezisă din cauze noncardiace măsurată în săptămâni până la câteva luni și pentru pacientul care are o contraindicație la TAVI, la care credem că ameliorarea obstrucției aortice, precum și o ameliorare a calității vieții aortice, cu SA metastatică, va îmbunătăți. malignitate care necesită o procedură chirurgicală abdominală paliativă pentru ameliorarea simptomelor care poate fi efectuată în siguranță numai dacă gradientul AS este redus.

FIGURA 15-9 Demonstrarea in vitro a unei valve transcateter (Edwards SAPIEN) implantată într-o valvă pericardică Carpentier-Edwards. A, Poziționare incorectă: valva transcateter (Edwards SAPIEN, Edward Lifesciences Corporation, Irvine, California) este implantată prea sus în tractul de ieșire al valvei chirurgicale (valva Carpentier-Edwards, Edward Lifesciences). Această eroare poate duce la desfășurarea stâlpilor valvei chirurgicale și la embolizarea valvei transcateter. B, Poziționarea corectă a supapei: Supapa transcateter (săgeata) este implantată astfel încât să se suprapună cu inelul de cusut al supapei chirurgicale, permițând o ancorare mai bună și o poziție mai sigură. (Din Webb JG, Wood DA, Ye J, et al. Implantarea transcateterului cu valvă în valvă pentru valvele cardiace bioprotetice eșuate. Circulation 2010;121:1848–57.)

FIGURA 15-10 Poziționare fluoroscopică pentru implantarea valvei în valvă pentru insuficiența valvei aortice bioprotetice. Importanta cunoasterii aspectului radiografic al valvei chirurgicale tratate. A, Carpentier-Edwards Pericardial Valve (Edwards Lifesciences Corporation, Irvine, California). Cadrul de sârmă din stâlpii supapei este vizibil, deși inelul de cusut rigid de sub acesta necesar pentru fixarea supapei în

supapă este radiotransparent la acest model. B, Poziționarea supapei Edwards SAPIEN (Edwards Lifesciences Corporation) chiar sub cea mai inferioară porțiune radioopace (săgeata indică cea mai de jos porțiune a supapei SAPIEN). C, valvă cardiacă pericardică aortică Mitroflow (Grupul Sorin, Milano). D, Poziționarea Edwards SAPIEN chiar sub cea mai inferioară porțiune radioopace. E, valvă Medtronic Mosaic (Medtronic, Inc, Minneapolis, Minnesota): Markerii radioopaci sunt aproape de partea superioară a stâlpilor stentului chirurgical (săgeți negre); prin urmare, supapa este poziționată complet sub aceste marcaje (săgeată albă). F, Supapă Edwards SAPIEN instalată. „Talia" din partea inferioară a valvei implantate demonstrează locația cea mai îngustă a valvei chirurgicale (săgeata albă). În procedura prezentată aici, supapa SAPIEN a rămas ușor subexpansată, iar gradientul mediu rezidual a fost de 30 mm Hg. (De la Gurvitch R, Cheung A, Ye J, et al. Implantarea transcateter valve-in-valve for failed chirurgic bioprosthetic valves. J Am Coll Cardiol 2011;58:2196–209.)

Valvuloplastie aortică cu balon urmată de iradiere cu fascicul extern

Valvuloplastia aortică cu balon pentru SA calcificată a fost în mare parte abandonată din cauza ratelor ridicate de restenoză.30 Radioterapia a fost utilizată pentru prevenirea restenozei după intervenții vasculare.31,32 Un studiu pe 20 de pacienți care evaluează

iradierea cu fascicul extern pentru a preveni restenoza după valvuloplastia aortică cu balon la pacienții vârstnici (AR ± 48 ani) cu calcifi (AR ± 48 ani) a fost raportat. trial).33 Doze totale de radiații de 12 până la 18 Gy au fost eliberate în fracțiuni la 3 până la 5 zile după valvuloplastia aortică cu balon. Nu au existat complicații legate de iradierea cu fascicul extern. Doisprezece pacienți au supraviețuit până la 1 an (60%). Un pacient a fost supus AVR chirurgical; niciun pacient nu a avut o a doua valvuloplastie aortică cu balon. Patru dintre supraviețuitori au avut restenoză (definită ca o pierdere de >50% din creșterea inițială a AVA).

Conducta apical-aortică

Mai multe serii mici au raportat despre utilizarea unui conduct cu valve între apexul ventricular stâng și aortă pentru tratamentul pacienților la care a fost contraindicată o AVR chirurgicală standard.

Într-o serie efectuată între 2002 și 2005, 13 pacienți (vârsta medie, 75 ± 8,7 ani; 8 bărbați) cu SA calcificată severă au fost supuși inserției unui conduct valvular aortic apical din cauza unei aorte de porțelan (n = 4), grefare anterioară de bypass coronarian (n = 6) sau ambele (n = 9 pacienţi). la 4 pacienţi a fost utilizat un mini-sistem de circulaţie extracorporeală. Şederea medie la unitatea de terapie intensivă a fost de 2 ± 2,7 zile, iar spitalizarea a fost de 12 ± 8 zile. Mortalitatea la 30 de zile a fost de 15%. Mortalitatea după 30 de zile postoperator a fost de 23% (urmărire de la 6 la 33 de luni). Se raportează că restul de 8 pacienți au simptome de clasa I sau II NYHA la urmărire. Ecocardiografia arată un gradient scăzut peste conducta valvulară la supraviețuitori.

O altă serie a raportat rezultate din procedurile efectuate între 1995 și 2003.35 Treisprezece pacienți (vârsta medie 71 de ani) au fost supuși inserției unui conduct aortic apical pentru SA simptomatică severă (aria medie a valvei 0,65 ± 0,02 cm2). Indicațiile pentru conducta aortică apicală au fost aorta ascendentă și rădăcina aortică puternic calcificate, grefe mamare retrosternale patentate, aortă ascendentă calcificată și rădăcină aortică plus grefă mamară retrosternală patentă, interpoziția colonică retrosternală și sternotomii anterioare multiple. Procedurile au fost efectuate cu ajutorul bypass-ului cardiopulmonar printr-o toracotomie stângă (n = 10), sternotomie mediană (n = 2) sau toracotomie bilaterală (n = 1). Inimile au fost ținute bătând (n = 5) sau fibrilate (n = 7). La un pacient a fost utilizat stopul circulator. Trei pacienți (23%) au murit în spital; durata medie de spitalizare a fost de 26 de zile. La o perioadă medie de urmărire de 2,1 ani, au fost raportate patru (31%) decese tardive.

Recunoaștere și dezvăluire

Brad Munt a fost consultant și are onorari de la Edwards Lifesciences Corporation, Irvine, California. El ar dori să le mulțumească lui Stephanie, Duncan, Lucy, Benjamin și Oliver pentru că l-au menținut interesat în extinderea orizontului său și membrilor echipei de inimă și ai laboratorului de ecocardiografie de la Spitalul St. Paul pentru sprijinul și încurajarea lor.

REFERINȚE

Makkar RR, Fontana GP, Jilaihawi H, et al. Înlocuirea valvei aortice transcateter pentru stenoza aortică severă inoperabilă. N Engl J Med 2012;366:1696–704.

Bonow RO, Carabello B, Chatterjee K, et al. Ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru revizuirea liniilor directoare din 1998 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă) dezvoltat în colaborare cu Society of Cardiovascular Anesthesiologists and Cardiovascular Angiology Society of Cardiovascular Society of the Intervention Chirurgii. J Am Coll Cardiol 2006;48: e1–148.

Holmes DR Jr, Mack MJ. Terapia valvulară transcateterică: o prezentare generală a societății profesionale de la Fundația American College of Cardiology și Society of Thoracic Surgeons. Ann Thorac Surg 2011;92:380–9.

Otto CM, Mickel MC, Kennedy JW, et al. Rezultatul la trei ani după valvuloplastia aortică cu balon: perspective asupra prognosticului stenozei aortice valvulare. Tiraj 1994;89: 642–50.

Iung B, Cachier A, Baron G, et al. Luarea deciziilor la pacienții vârstnici cu stenoză aortică severă: de ce atât de mulți li se refuză intervenția chirurgicală? Eur Heart J 2005;26:704–8.

Andersen HR, Knudsen JL, Hasenkam JM. Implantarea transluminală a valvelor cardiace artificiale: descrierea unei noi valve aortice expandabile și rezultatele inițiale cu implantare prin tehnica cateterului la porci cu piept închis. Eur Heart J 1992;13:704–8.

Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, et al. Implantarea percutanată transcateter a unei proteze de valvă aortică pentru stenoza aortică calcificată: prima descriere a cazului uman. Tiraj 2002;106:3006–8.

Webb JG, Chandavimol M, Thompson CR și colab. Implantare percutanată de valvă aortică retrogradă din artera femurală. Tiraj 2006;113:842–50.

Leon MB, Smith CR, Mack M și colab. Implantarea transcateter de valvă aortică pentru stenoza aortică la pacienții care nu pot fi supuși unei intervenții chirurgicale. N Engl J Med 2010;363: 1597–607.

Nainggolan L. Două noi dispozitive TAVI debutează la întâlnirea de chirurgie. 4 octombrie 2011 [accesat 2013 3 februarie]; Disponibil de la: www.theheart.org/article/1290089.

Smith CR, Leon MB, Mack MJ și colab. Transcateter versus înlocuirea chirurgicală a valvei aortice la pacienții cu risc ridicat. N Engl J Med 2011;364:2187–98.

Kodali SK, Williams MR, Smith CR și colab. Rezultate la doi ani după înlocuirea chirurgicală a valvei aortice sau transcateter. N Engl J Med 2012;366:1686–95.

O'Riordan M. STACCATO: TAVI transapical la pacienții eligibili pentru operație oprit din cauza evenimentelor adverse. 10 noiembrie 2011 [accesat 2013 3 februarie]; Disponibil de la: www.theheart.org/article/1307437.

Registrul Wood S. TAVI actualizează ADVANCE câmpul, ridică speranța pentru rate mai mici de accident vascular cerebral. 24 martie 2012 [accesat 2013 3 februarie]; Disponibil de la: www.theheart.org/article/1374163.

Rodes-Cabau J, Webb JG, Cheung A, et al. Implantarea valvei aortice transcateter pentru tratamentul stenozei aortice simptomatice severe la pacienții cu risc chirurgical foarte mare sau prohibitiv: rezultate acute și târzii ale experienței multicentre canadiene. J Am Coll Cardiol 2010;55:1080–90.

Moat NE, Ludman P, de Belder MA, et al. Rezultate pe termen lung după implantarea valvei aortice transcateter la pacienții cu risc ridicat cu stenoză aortică severă: Registrul TAVI (United Kingdom Transcatheter Aortic Valve Implantation) din Regatul Unit. J Am Coll Cardiol 2011;58: 2130–8.

Gilard M, Eltchaninoff H, Iung B, et al. Registrul implantării transcateterului de valvă aortică la pacienții cu risc ridicat. N Engl J Med 2012;366:1705–15.

Miller R. Unii pacienți cu valve sunt prea bolnavi pentru TAVI sau operație. 3 mai 2012 [accesat 2013 3 februarie]; Disponibil de la: www.theheart.org/article/1393457.

Moss RR, Ivens E, Pasupati S, et al. Rolul ecocardiografiei în implantarea percutanată a valvei aortice. JACC Cardiovasc Imaging 2008;1:15–24.

Leipsic J, Gurvitch R, LaBounty TM, et al. Tomografia computerizată multidetector în implantarea valvei aortice transcateter. JACC Cardiovasc Imaging 2011;4: 416–29.

Webb JG, Wood DA. Starea actuală a înlocuirii valvei aortice transcateter. J Am Coll Cardiol 2012;60:483–92.

Alli OO, Booker JD, Lennon RJ, et al. Implantarea valvei aortice transcateter: evaluarea curbei de învățare. JACC Cardiovasc Interv 2012;5:72–9.

Miller R. Datele PARTNER CAP arată că rezultatele transapicale se îmbunătățesc odată cu practica. 31 ianuarie 2012 [accesat 2012 3 aprilie]; Disponibil de la: www.theheart.org/article/1348117.

Gurvitch R, Cheung A, Ye J și colab. Implantarea transcateter valve-in-valve pentru valvele bioprotetice chirurgicale eșuate. J Am Coll Cardiol 2011;58:2196–209.

Piazza N, Bleiziffer S, Brockmann G, et al. Implantarea transcateterului de valvă aortică pentru valva bioprotetică aortică chirurgicală eșuată: de la concept la aplicarea clinică și evaluarea (partea 2). JACC Cardiovasc Interv 2011;4:733–42.

Piazza N, Bleiziffer S, Brockmann G, et al. Implantarea valvei aortice transcateter pentru valva bioprotetică aortică chirurgicală eșuată: de la concept la aplicarea clinică și evaluarea (partea 1). JACC Cardiovasc Interv 2011;4:721–32.

Webb JG, Wood DA, Ye J, et al. Implantarea transcateter valvă în valvă pentru valvele cardiace bioprotetice eșuate. Tiraj 2010;121:1848–57.

Varadarajan P, Kapoor N, Bansal RC, et al. Supraviețuirea la pacienții vârstnici cu stenoză aortică severă este îmbunătățită dramatic prin înlocuirea valvei aortice: rezultate dintr-o cohortă de 277 de pacienți cu vârsta mai mare sau egală cu 80 de ani. Eur J Cardiothorac Surg 2006;30: 722–7.

Hara H, Pedersen WR, Ladich E, et al. Valvuloplastia aortică cu balon percutanat revizuită: timpul pentru o renaștere? Tiraj 2007;115:e334–8.

Hashimoto H, Tamura T, Ikari Y, et al. Comparație între înlocuirea valvei aortice și valvuloplastia percutanată cu balon aortic pentru pacienții vârstnici cu stenoză aortică. Jpn Circ J 1996;60:142–8.

Verin V, Popowski Y, de Bruyne B, et al. Radioterapia beta endoluminală pentru prevenirea restenozei coronariene după angioplastia cu balon. Grupul de studiu pentru determinarea dozei. N Engl J Med 2001;344:243–9.

Hagenaars T, Po IF, Sambeek R, et al. Radiația gamma induce remodelarea vasculară pozitivă după angioplastia cu balon: un studiu prospectiv, randomizat de scanare cu ultrasunete intravasculare. J Vasc Surg 2002;36:318–24.

Pedersen WR, Van Tassel RA, Pierce TA, et al. Radiații după valvuloplastia aortică cu balon percutan pentru prevenirea restenozei (proces pilot RADAR). Catheter Cardiovasc Interv 2006;68:183–92.

Lockowandt U. Conducta valvulară apicoaortică: potențial de progres? J Thorac Cardiovasc Surg 2006;132:796–801.

Crestanello J, Zehr KG, Daly RC și colab. Există un rol pentru conducta apical-aortică a ventriculului stâng pentru stenoza aortică dobândită? J Heart Valve Dis 2004;13:57–62; discuția 62–3.

CH

15

Ghid imagistic al procedurilor valvulare transcateter

Ernesto E. Salcedo și John D. Carroll

Puncte cheie

În țările industrializate, etiologia bolii valvulare cardiace s-a mutat de la boala reumatică a inimii, o boală a tinerilor, la boala valvulară calcificată, o boală a vârstnicilor.

Comorbiditățile și fragilitatea la vârstnici cresc semnificativ morbiditatea și mortalitatea chirurgicală, astfel încât alternativele la chirurgie au fost dezvoltate pentru a oferi forme de terapie mai puțin invazive în această populație în vârstă.

Domeniul intervențional a avansat nu numai în invenția de noi dispozitive, ci și datorită descoperirilor, perfecționărilor și implementării ghidurilor imagistice care permit intervenționistului să efectueze aceste noi tratamente.

Alegerea ghidajului imagistic se bazează pe diferențele specifice între modalități, precum și pe alte variabile, inclusiv costul, scenariul clinic, expertiza operatorului și complexitatea procedurii.

Fluoroscopia și cineangiografia au fost folosite în mod tradițional în laboratorul de cateterism pentru a ghida procedurile intervenționale coronariene; astăzi sunt instrumentele centrale de orientare pentru intervențiile noncoronare.

Tomografia computerizată este utilizată atât în intervenții transcateter aortice cât și mitrale. Oferă o evaluare anatomică cuprinzătoare a complexului valvular aortic și, într-o măsură mai mică, a aparatului valvei mitrale, ajutând la selectarea celei mai adecvate abordări procedurale, scăzând complicațiile și îmbunătățind rezultatele.

Rezonanța magnetică cardiacă este un instrument de imagistică neinvaziv cuprinzător, capabil să evalueze toate aspectele bolii cardiace valvulare. Principalele sale avantaje includ cuantificarea directă a leziunilor regurgitante, evaluarea precisă a dimensiunii, masei și funcției ventriculare și vizualizarea cicatricii miocardice.

Ecocardiografia intracardiacă oferă îndrumări procedurale pentru intervențiile valvulare, deși are câteva limitări, inclusiv caracterul său bidimensional actual, localizarea restrânsă a cateterului imagistic și lipsa standardizării protocoalelor imagistice. Pe de altă parte, rezoluțiile sale spațiale și temporale foarte mari ale structurilor supapelor reprezintă un punct forte major.

Datorită disponibilității sale universale, portabilității și capacității de a furniza informații fiziologice și morfologice de înaltă calitate, fiabile, ecocardiografia a fost acceptată cu entuziasm în laboratorul de cateterism pentru a oferi îndrumări pentru procedurile valvulare transcateter.

Boala cardiacă valvulară în era procedurilor valvulare transcateter

În studiile bazate pe populație, prevalența generală ajustată în funcție de vârstă a bolii valvulare a fost estimată la 2,5% din populație. Prevalența în funcție de tipul de boală valvulară este de 1,7% pentru insuficiența mitrală, 0,5% pentru insuficiența aortică, 0,4% pentru stenoza aortică și 0,1% pentru stenoza mitrală. Important și relevant pentru acest capitol, prevalența bolii valvulare cardiace crește semnificativ odată cu vârsta, de la mai puțin de 2% la persoanele sub 65 de ani, la 8,5% la cele între 65 și 75 de ani, la 13,2% la cele peste 75 de ani.1

Deși boala reumatismală a inimii rămâne frecventă în țările în curs de dezvoltare, unde prevalența sa este estimată la 2% până la 3%, etiologia și epidemiologia bolii cardiace valvulare s-au mutat în țările industrializate de la boala reumatică a inimii, o boală a tinerilor, la boala valvulară calcificată, o boală a persoanelor în vârstă. boli valvulare.2,4,5 Boala valvulară calcificată se caracterizează prin formarea de depozite cartilaginoase în valvele mitrale și formarea osoasă în valvele aortice calcificate;6 principala caracteristică a acestei patologii valvulare este creșterea prevalenței acesteia odată cu vârsta (vezi capitolele 3 și 4). Pe lângă stenoza aortică, insuficiența mitrală este din ce în ce mai frecventă la vârstnici din cauza modificărilor degenerative ale foilor valvulare legate de vârstă sau din cauza insuficienței mitrale secundare cu boală ischemică sau miocardică..7 În plus, având în vedere creșterea speranței de viață, este de așteptat să crească povara bolii valvulare la vârstnici.

În ultimul deceniu, procedurile valvulare au crescut nu numai ca număr (reprezentând acum mai mult de 20% din toate operațiile cardiace), ci și ca complexitate. O treime dintre pacienții trimiși pentru managementul bolii valvulare au suferit anterior intervenții chirurgicale pe cord deschis.5

Comorbiditățile și fragilitatea la vârstnici cresc semnificativ morbiditatea și mortalitatea chirurgicală,8 astfel încât alternative la chirurgie au fost dezvoltate pentru a oferi forme mai puțin invazive de terapie la această populație în vârstă. Ghidurile din Europa9 și Statele Unite10 pentru managementul bolii valvulare cardiace includ acum recomandări pentru procedurile valvulare transcateter. Nivelul ridicat de interes pentru procedurile valvulare transcateterului este evident din numărul de noi publicații și recenzii care abordează acest subiect.11,12

Tabelele 16-1 și 16-2 sintetizează intervențiile mecanice stabilite utilizate în boala valvulară avansată.

TABELUL 16-1 Intervenții mecanice stabilite în boala cardiacă valvulară

Da, folosit; Nu, nu este folosit; +++, utilizare favorizată; ++, uz comun; +, utilizare ocazională.

Abordări ale ghidării imagistice

Domeniul intervențional a avansat nu numai în invenția de noi dispozitive, ci și datorită descoperirilor, perfecționărilor și implementării ghidurilor imagistice care permit intervenționistului să efectueze aceste noi tratamente.13

Imagistica cardiovasculară, inclusiv fluoroscopia și angiografia, tomografia computerizată (CT), imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă (CMR) și ecocardiografia, au jucat un rol central în dezvoltarea procedurilor valvulare transcateterului. boala de către o echipă cardiacă multidisciplinară.15,16

Fluoroscopia, angiografia și ecocardiografia bidimensională mențin un rol central în ghidarea procedurii. Noile modalități de imagistică tridimensională (3D) câștigă importanță; acestea includ CT, CMR, ecocardiografia 3D și angiografia rotațională.17,18

Alegerea modalității de ghidare imagistică se bazează pe diferențele specifice dintre sistemele de imagistică, precum și pe alte variabile, cum ar fi costul, scenariul clinic, expertiza operatorului și complexitatea procedurii.19

Rolurile și valorile relative ale diferitelor modalități de imagistică cardiacă în procedurile obișnuite ale valvei transcateterelor sunt prezentate în tabelele 16-3 și 16-4.

Fluoroscopie și angiografie

Fluoroscopia și cineangiografia au fost folosite în mod tradițional în laboratorul de cateterism pentru a ghida procedurile intervenționale coronariene; astăzi sunt instrumentele centrale de orientare pentru

intervenții noncoronare.14 Deoarece numai obiectele radioopace sunt vizibile cu aceste modalități, colorantul radioopac trebuie injectat pentru a vizualiza camerele, vasele mari și contururile valvelor; cu toate acestea, fluoroscopia este o parte integrantă a tuturor laboratoarelor de cateterism cardiac, iar toate cateterele și dispozitivele sunt radioopace, fiind concepute pentru utilizarea și desfășurarea lor în laboratorul de cateterism.

Avantajele majore ale ghidării imaginilor cu fluoroscopie și cineangiografie sunt bine exemplificate la pacienții supuși înlocuirii valvei aortice transcateter, așa cum este ilustrat în Figura 16-1. Dezavantajele majore ale fluoroscopiei și cineangiografiei includ expunerea la radiații, lipsa vizualizării miocardului și a țesutului valvular și nevoia de a injecta substanțe de contrast radioopace și potențial nefrotoxice.

Noile tehnici de imagistică bazate pe radiografie în curs de dezvoltare, denumite angiografie rotațională tridimensională și CT cu braț C, sunt foarte promițătoare pentru îmbunătățirea implantării dispozitivelor actuale și înțelegerea anatomiei cardiovasculare. Sunt explorate o varietate de ținte anatomice, de la rădăcina aortică și arterele pulmonare (pentru implantarea percutanată a valvei aortice și pulmonare) până la vizualizarea generală și evaluarea întregii inimi20,21 (Figura 16-2A). Fluoroscopia a fost fuzionată cu ecocardiografia transesofagiană 3D (TEE), oferind imagini simultane cu ambele tehnici și permițând o perspectivă anatomică similară (Figura 16-2B).

Tomografie computerizată multidetector

Multidetector CT (MDCT) oferă seturi de date volumetrice 3D, permițând reconstrucții multiplane ale inimii și ale vaselor mari. Joacă un rol important în screening-ul preprocedural pentru și planificarea mai multor intervenții valvulare transcateter, îmbunătățind astfel rezultatele procedurii și minimizând procedurile legate de

CH

16

FIGURA 16-1 Fluoroscopia și angiografia în ghidarea implantării valvei aortice transcateter. Atât fluoroscopia, cât și angiografia sunt utilizate pe scară largă în timpul acestei proceduri. Poziția portalului este extrem de importantă pentru a oferi o vedere pentru desfășurarea supapei. A prezintă o astfel de vedere, în care valva stent nedesfăşurată este perpendiculară pe o linie trasată la baza tuturor celor trei sinusuri aortice. B, Aortografia pentru a documenta faptul că supapa nedesfășurată se află la aproximativ 50/50 sub și deasupra planului supapei. C, Umflarea balonului cu extinderea stentului și desfășurarea unei supape SAPIEN (Edwards Lifesciences Corporation, Irvine, California). D, Imediat după desfășurare, se observă o valvă stent bine extinsă, cu cuspizii aortici calcificați împinși în lateral.

FIGURA 16-2 Sisteme de ghidare a imaginii de ultimă generație pentru intervenții valvulare. Inovațiile în ghidarea imaginii intervențiilor pentru bolile cardiace valvulare dezvoltă noi tehnologii care sunt integrate în sala de proceduri. A, O reconstrucție tridimensională (3D) dintr-o achiziție angiografică rotațională cu detectorul plat de raze X care face un arc de 180 de grade în jurul pacientului. La fel ca o tomografie computerizată, poate fi segmentată pentru a afișa camerele și valvele și poate fi utilizată pentru înregistrarea fluoroscopică cu suprapunere de imagini. B, Combinația de imagistică ecocardiografică transesofagiană 3D cu fluoroscopia este utilizată aici pentru a ghida o implantare MitraClip (Abbott Laboratories, Abbott Park, Illinois). Imaginile radiografice și 3D cu ultrasunete sunt înregistrate pentru a oferi o perspectivă similară.

complicații.22,23 La pacienții luați în considerare pentru implantarea percutanată a valvei aortice transcateter (TAVI), MDCT poate oferi informații detaliate despre forma și dimensiunea inelului aortic și relația dintre inel și ostie ale arterelor coronare24-26 (Figurile 16-3 și 16-4).

Calcificarea valvei aortice, așa cum este evaluată prin MDCT, s-a dovedit a fi bine corelată cu aria valvei aortice (AVA) și poate fi un adjuvant util pentru evaluarea severității severității stenozei aortice, în special în cazuri dificile, cum ar fi pacienții cu fracție de ejecție (FE) scăzută.27

După cum este descris mai târziu, MDCT permite o dimensionare precisă a inelului valvei aortice și constituie un instrument imagistic valoros pentru a evalua locația și desfășurarea protezei pentru TAVI. MDCT facilitează, de asemenea, înțelegerea mecanismelor care stau la baza regurgitării aortice postprocedurale.28 În plus, MDCT preprocedurală poate fi utilizată pentru a prezice proiecții optime de desfășurare angiografică pentru implantarea valvelor transcateter.29

La pacienții luați în considerare pentru TAVI, MDCT este utilizat ca „standard de aur" pentru determinarea adecvării

vasculatura periferică pentru acces femural percutan (Figura 16-5).

MDCT este utilizat atât în intervenții transcateter aortice cât și mitrale. Oferă o evaluare anatomică cuprinzătoare a complexului valvular aortic și, într-o măsură mai mică, a aparatului valvei mitrale, ajutând la selectarea celei mai adecvate abordări procedurale, scăzând complicațiile și îmbunătățind rezultatele.

Rezonanța magnetică cardiacă

Rezonanța magnetică cardiacă (CMR) este un instrument neinvaziv cuprinzător capabil să evalueze toate aspectele bolii valvulare cardiace. Principalele sale avantaje includ cuantificarea directă a leziunilor regurgitante, evaluarea precisă a masei și funcției ventriculare și vizualizarea cicatricii miocardice.30 A fost dezvoltat și validat un sistem de radiografie fuzionat cu imagistica prin rezonanță magnetică; acest lucru va fi de valoare pentru a ghida procedurile cateterului cu o mare precizie spațială.31 Imagistica prin rezonanță magnetică intervențională pentru a ghida procedurile evoluează lent, totuși, deoarece necesită investiții de capital considerabile și instrumente speciale compatibile.14 Pacienții sunt fotografiați în suita de imagistică CMR și apoi transportați la laboratoare de fluoroscopie capabile de un anumit tip de fuziune a imaginilor.

CMR a fost utilizat pentru a ghida implantarea valvei transcateter în poziția valvei aortice la animalele experimentale. CMR permite evaluarea anatomiei și funcției cardiovasculare. În timpul și după implantare, poziția și funcția valvei protetice este ușor de determinat. În plus, CMR oferă parametri fiziologici imediati post-intervenție ai funcției cardiace și a perfuziei arterei coronare proximale.32

Utilizarea CMR pentru a evalua suprafața valvei aortice și dimensiunile rădăcinii aortice a fost comparată cu o abordare imagistică multimodală, incluzând ultrasonografia Doppler, ecocardiografie transtoracică bidimensională (2D), TTE și TEE 3D și cateterism. CMR și TEE au oferit evaluări similare ale dimensiunilor inelului valvei aortice, în special la limitele intervalului TAVI.33

Ecocardiografie intracardiacă

Ecocardiografia intracardiacă (ICE) a fost utilizată pentru închiderea defectului septal, dar poate fi utilizată și pentru unele intervenții valvulare.34-39 După cum se vede în Figura 16-6, toate cele patru valve cardiace pot fi evaluate cu ICE, iar claritatea structurilor este la fel de bună și uneori mai bună decât cea cu TEE. Cu toate acestea, din cauza aspectului 2D al imaginilor ICE, în general nu este utilizat pentru tratamente intervenționale, cum ar fi inserarea MitraClip (Abbott Laboratories, Abbott Park, Illinois) și TAVI. Vârful cateterului ICE trebuie plasat într-o locație care să permită evaluarea Doppler precisă a leziunilor valvulare, atât stenotice, cât și regurgitante. Se așteaptă ca ICE să se îmbunătățească și să fie mai bine integrat în sala de proceduri. Spre deosebire de TEE, nu există un compromis potențial al căilor aeriene sau necesitatea de anestezie generală pentru intervenții lungi cu ICE. În prezent ICE poate fi destul de utilă pentru efectuarea puncției transseptale, care este adesea necesară pentru intervenții mitrale precum valvuloplastia cu balon și terapia MitraClip. Pe de altă parte, formatul 2D al imaginilor ICE poate face dificilă ghidarea puncției transseptale către o anumită locație de pe sept. Figura 16-7 arată modul în care ICE completează fluoroscopia pentru puncția transseptală standard.

Ecocardiografie transtoracică și transesofagiană

Ecocardiografia este recunoscută pe scară largă ca instrumentul imagistic preferat pentru evaluarea și managementul pacienților cu valve stenotice,40 regurgitante41 și protetice.42 Dezvoltarea

ecocardiografia 3D în timp real a dus la o rezoluție spațială îmbunătățită a imaginilor și o vizualizare îmbunătățită a caracteristicilor morfologice ale valvelor cardiace.43,44 Datorită disponibilității universale, portabilității și capacității sale de a oferi informații fiziologice și morfologice de înaltă calitate, fiabile, ecocardiografia a fost îmbrățișată cu entuziasm în cadrul intervențiilor de cateterizare structurală a inimii pentru ghidarea structurală a inimii. boala.45-50

Pe lângă faptul că ajută la selectarea pacientului, îndrumarea procedurilor și prevenirea și recunoașterea complicațiilor procedurii, ecocardiografia poate permite o înțelegere mai clară a consecințelor hemodinamice și fiziologice ale dispozitivelor utilizate.51

Atât ecocardiografia transtoracică, cât și cea transesofagiană joacă un rol în managementul pacienților supuși intervențiilor valvulare transcateter, iar toate modalitățile de ultrasunete, inclusiv tehnicile 2D, 3D și Doppler, sunt utilizate în cabinetele de intervenție și în sălile de operație hibride care se ocupă de intervențiile transcateterului pentru boala cardiacă valvulară. Figura 16-8 ilustrează utilizarea 3D TEE pentru ghidarea TAVI.

Tratamentul transcateter al bolii valvulare

Datorită îmbătrânirii populației, cu o complexitate mai mare și un risc chirurgical mai mare al potențialilor candidați, înlocuirea chirurgicală a valvei și repararea valvei, în mod tradițional singurele opțiuni viabile pentru tratarea bolii valvulare avansate, sunt completate de proceduri valvulare transcateter nou dezvoltate52-54 (vezi Tabelele 16-1 și 16-2).

Imagistica cardiacă a jucat un rol important în dezvoltarea și implementarea acestor noi proceduri; în următorul

secțiunea discutăm cele mai comune proceduri de valvă transcateterică, cu accent pe rolul central pe care îl joacă imagistica cardiacă în utilizarea lor clinică.

Proceduri cu valva cu balon transcateter

Valvuloplastie aortică cu balon

Valvuloplastia aortică percutanată cu balon a fost descrisă pentru prima dată de Cribier și colab.55 în 1986. Procedura a fost efectuată la trei pacienți vârstnici cu stenoză aortică severă dobândită. Gradientul presiunii sistolice transvalvulare a scăzut considerabil la sfârșitul procedurilor, timp în care nu au existat complicații. Imagistica cardiacă, sub formă de angiografie și ecocardiografie, a confirmat creșterea deschiderii valvei. Entuziasmul inițial pentru această tehnică56-62 a fost temperat de recunoașterea faptului că îmbunătățirea hemodinamică și clinică a fost de scurtă durată. În timpul urmăririi, rezultatele ecocardiografice Doppler au demonstrat o tendință spre severitatea preprocedurală a stenozei aortice. Progresia restenozei evaluată prin ecocardiografie Doppler a fost accelerată la pacienții care au murit ulterior sau au suferit repetare valvuloplastie cu balon sau înlocuire a valvei aortice (AVR). modificările histologice la valvele restenozate diferă de cele observate în stenoza aortică calcificată, cu țesut de granulație, fibroză și osificare prezente.64 Un factor încurajator a fost demonstrația că AVR poate fi efectuată cu o rată scăzută a mortalității, ameliorare excelentă a simptomelor și prelungire a supraviețuirii la pacienții selecționați cu risc ridicat, cu antecedente de valvuloplastie anterioară65.

LVOT1 Valvă aortică orificiu LM

LVOT2

LVOT

Orificiu RCA

FIGURA 16-4 Măsurătorile cheie ale tomografiei computerizate cardiace pentru implantarea valvei aortice transcateter. A și B ilustrează cele două măsurători

ortogonale ale inelului aortic care sunt utilizate pentru dimensionarea protezei (LVOT1 și LVOT2). În A, bara albastră corespunde unei dimensiuni inelare de 21 mm; în B, dimensiunea inelară este de 21,5 mm. C, Aria valvei aortice măsurată pe axa scurtă. D, Zona de la nivelul inelului aortic este reprezentată ca o elipsă albastră. Se notează și diametrele ortogonale maxime și minime la acest nivel (linii negre). E, Barele albastre reprezintă distanța de la planul valvei aortice până la orificiul trunchiului principal stâng, 12,8 mm, iar lungimea foliei coronare stângi, 12,6 mm. F, Distanța de la valvă la ostiul coronar drept (RCA) se măsoară la 11,4 mm (bară albastră). (Imagini prin amabilitatea doctorului Robert Quaife, Universitatea din Colorado Denver.)

FIGURA 16-5 Angiografie digitală și angiografie tomografică computerizată pentru evaluarea accesului vascular înainte de implantarea valvei aortice transcateter. Această procedură implică catetere mari de livrare și necesită evaluarea căilor potențiale de acces vascular. Sunt utilizate diferite modalități, inclusiv angiografia digitală (A), fluoroscopia cu fir de ghidare rigid pentru a evalua dacă este necesară îndreptarea vasului (B), angiografia CT cu reformatare multiplanară pentru a permite evaluarea coaxială a diametrului vasului (C) și reconstrucția tridimensională angiografie CT pentru a evalua tortuozitatea (D).

CH

16

FIGURA 16-6 Vizualizarea tuturor valvelor pe ecocardiografie intracardiacă (ICE). ICE oferă o evaluare vizuală detaliată a tuturor supapelor, inclusiv a prospectelor supapelor și a aparatului subvalvular. A, valvă aortică normală. B, Stenoză congenitală a valvei pulmonare cu doming (săgeată). C, Stenoză mitrală reumatică cu îngroșare și scurtare extinsă a cordelor (săgeți). D, valvă tricuspidă normală. Pozițiile

cateterului de la A la C au fost diferite locații în ventriculul drept; în D, cateterul era în atriul drept.

FIGURA 16-7 Ghid imagistic al puncției transseptale cu ecocardiografie intracardiacă (ICE). Siguranța și precizia cateterismului transseptal au fost mult îmbunătățite prin utilizarea ultrasunetelor, inclusiv a ICE. A prezintă o imagine fluoroscopică a acului transseptal care se extinde dincolo de vârful dilatatorului tecii transseptale. B arată imaginea ICE corespunzătoare care dezvăluie întinderea septului, dar nicio trecere a acului în atriul stâng. Cu aceste cunoștințe din imagistica, operatorul poate împinge în siguranță cu mai multă forță pentru a finaliza puncția.

Valvuloplastia cu balon este o strategie de tratament viabilă la pacienții care au stenoză aortică calcificată severă și nu sunt candidați pentru intervenție chirurgicală, deoarece asigură o rată medie de supraviețuire de aproximativ 3 ani și menține ameliorarea clinică66, deși aceasta nu este experiența la majoritatea centrelor.

Valvuloplastia cu balon aortic s-a bucurat de o revigorare datorită interesului și dezvoltării TAVI. După cum s-a discutat mai târziu, valvuloplastia cu balon este utilizată în timpul TAVI pentru a facilita trecerea valvei aortice ondulate prin valva aortică îngustă.

orificiu. Valvuloplastia cu balon aortic poate fi utilizată și pentru a îmbunătăți hemodinamica la unii pacienți care nu sunt candidați la intervenție chirurgicală și au SA severă, iar o proporție dintre acești pacienți se îmbunătățește până la un punct în care poate fi efectuată AVR. Utilizarea valvuloplastiei cu balon ca punte către TAVI va oferi opțiuni suplimentare pacienților cu risc ridicat care nu pot fi „legați” la AVR convențional.67-70.

Principalele utilizări ale imagisticii pentru valvuloplastia cu balon aortic sunt rezumate în Tabelul 16-5.

Valvotomie mitrală cu balon

În 1984 Inoue et al71 au raportat o nouă tehnică de cateter cu balon care permite comisurotomia mitrală fără toracotomie. Procedura a avut succes la cinci dintre cei șase pacienți cu stenoză mitrală tratați astfel. Ecocardiografia bidimensională a arătat un grad marcat până la moderat de dilatare a orificiului mitral la fiecare pacient. Valvotomia mitrală cu balon (BMV) a fost rapid acceptată, rafinată și extinsă ca o procedură nechirurgicală eficientă pentru tratarea pacienților cu stenoză mitrală, inclusiv a celor cu valve flexibile, a celor cu comisurotomie anterioară și chiar a celor cu calcifiere mitrală.72

La pacienții cu stenoză mitrală reumatică, valvotomia cu balon de valvă mitrală transcateter a înlocuit practic intervenția chirurgicală ca metodă preferată de îmbunătățire a zonei valvei mitrale.73-77.

Rolul central al ecocardiografiei în selecția pacienților pentru BMV a fost descris inițial de Wilkins și colab.78 Aspectul valvei mitrale pe ecocardiograma de predilație a fost notat pentru mobilitatea foițelor, îngroșarea foiței, îngroșarea subvalvulară și calcificarea. Un scor mare, care indică o deformare avansată a foiței, la imagistica de predilație a avut un rezultat suboptim, în timp ce un scor scăzut (o supapă mobilă cu îngroșare limitată) a fost asociat cu un rezultat optim. În plus, prezența calciului comisural s-a dovedit a fi un predictor puternic al rezultatului după valvotomia percutanată cu balon mitral. Pacienții cu dovezi de calciu într-o comisură au o rată de supraviețuire mai mică și o rată mai mare de înlocuire ulterioară a valvei mitrale.79

BMV poate fi efectuată numai cu ghidaj fluoroscopic cu cateterul cu balon Inoue autocentrant (Figura 16-9); cu toate acestea, chiar și un operator experimentat poate fi indus în eroare de reperele radiografice ale țesutului. Adăugarea de TEE în timp real în timpul BMV facilitează succesul și siguranța acestei proceduri prin ghidarea puncției transseptale și asistarea la navigarea prin dilatare.

catetere cu balon peste valva mitrală stenotică.80 Pe lângă ghidarea manipulării cateterelor, ETE în timp real este utilă pentru confirmarea eficacității valvotomiei și pentru detectarea și gestionarea complicațiilor. Insuficiența mitrală severă este o complicație relativ rară a valvotomiei cu balon Inoue; rezultă din perturbarea integrității valvei (Figura 16-10), inclusiv ruptura coardei și ruperea foiței.81 TEE facilitează poziționarea atentă a balonului pentru a evita ruperea coardei. Valoarea suplimentară a ecocardiografiei 3D la pacienții cu stenoză valvulară mitrală supuși valvuloplastiei cu balon este acum bine recunoscută.82,83 Metoda 3D TEE permite o mai bună descriere a anatomiei valvulare mitrale, în special după BMV.84

Principalele utilizări ale imagistică pentru BMV sunt rezumate în Tabelul 16-6 și Figura 16-11.

Valvuloplastie cu balon cu valvă pulmonară

De la descrierea inițială din 1982 de către Pepine și colab.85 a valvuloplastiei percutanate cu balon pentru stenoza valvei pulmonare la adult, această procedură a înlocuit în esență

înlocuirea chirurgicală a valvei pulmonare ca tratament de elecție pentru această afecțiune.86

Mullins et al87 au evaluat eficacitatea, tehnica și rezultatele urmăririi angioplastiei cu dilatare cu balon la 63 de pacienți cu stenoză pulmonară valvulară (cu vârste cuprinse între 3 luni și 76 de ani). Gradientul de presiune de-a lungul valvei pulmonare a fost determinat cu catetere din ventricul drept și artera pulmonară principală și simultan prin ecocardiografie Doppler cu undă continuă. A existat o corelație liniară excelentă între gradientul de presiune simultan al cateterului și gradientul de presiune estimat prin ecocardiografie Doppler. Aceste date au confirmat că angioplastia cu dilatare cu balon pentru stenoza valvulară pulmonară este sigură și eficientă. Pacienții cu stenoză pulmonară congenitală care se prezintă târziu

TABELUL 16-5 Valvuloplastie cu balon aortic **TABEL 16-6 Valvotomie cu balon mitral**

FIGURA 16-9 Ghid fluoroscopic al valvotomiei mitrale cu balon. Fluoroscopia poate fi principala modalitate imagistică pentru a ghida efectuarea procedurii folosind cateterul cu balon Inoue. A, Trecerea cateterului din atriul stâng în ventriculul stâng este adesea simplă. B, Umflarea balonului are loc mai întâi în balonul distal, permițând ca cateterul să fie tras înapoi pentru a angaja orificiul valvei. C, Umflarea ulterioară mărește partea proximală a balonului, care „blochează” orificiul valvei mitrale, iar orificiul stenotic accentuează aspectul de „balon de câine”. D, Umflarea completă finală îndreaptă porțiunea mediană a balonului, oferind forța de a împărți comisurile topite.

Vedere LA Vedere LV Doppler color

FIGURA 16-10 Complicație în timpul valvotomiei mitrale cu balon. Imagini ecocardiografice transesofagiene la o pacientă cu stenoză mitrală (A și B) care a suferit BMV și la care dilatarea balonului a determinat ruptura foioului mitral anterioară. D și E, a apărut o despicatură de-a lungul mijlocului foiței anterioare. Urmă insuficiență mitrală observată înainte de procedură (C) s-a schimbat în insuficiență mitrală severă după dilatarea cu balon (F).

PRE POST În timpul

FIGURA 16-11 Valvotomie mitrală cu balon. Imagini ecocardiografice transesofagiene tridimensionale în timp real obținute înainte, în timpul și după valvotomia mitrală cu balon la un pacient cu stenoză mitrală. A și B ilustrează orificiul mitral stenotic văzut din atriul stâng (A) și din ventriculul stâng (B) imediat înainte de procedură. C și D, obținute imediat după procedură, arată despicarea comisurii și orificiul mai mare al valvei mitrale. E la H, obținute în timpul procedurii, ilustrează cateterul aproximând orificiul mitral îngust (E), cateterul fiind avansat prin orificiul mitral (F), cateterul fiind aliniat cu axa lungă a ventriculului stâng (LV) (G) și balonul după umflare (H). AL, folio anterior; AO, aorta; LA, atriul stâng; LAA, apendice atrial stâng; PL, folio posterior.

adolescența sau viața adultă pot fi tratate acum cu valvuloplastie percutanată cu balon cu rezultate excelente pe termen scurt și lung, care sunt similare cu cele la copiii mici.88

TTE este modalitatea imagistică de elecție în diagnosticul, evaluarea și urmărirea pacienților cu stenoză pulmonară (SP). PS valvulară este de obicei diagnosticată prin imagistică 2D, iar ecocardiografia Doppler CH permite cuantificarea severității leziunii 16 valvulare.88 CT și CMR oferă o caracterizare anatomică complementară a inelului și valvei pulmonare înainte de valvuloplastia percutanată cu balon.

Ghidarea imagistică în timpul valvuloplastiei cu balon pulmonar implică, de obicei, utilizarea fluoroscopiei și a cineangiografiei. Ecocardiografia poate fi de ajutor în detectarea și gestionarea complicațiilor rare din valvuloplastia cu balon pulmonar, cum ar fi întreruperea valvei și a inelului, leziunea arterei pulmonare și leziunea valvei tricuspide.

Valvuloplastie cu balon de valvă bioprotetică

Dejam și colab.89 au raportat un pacient cu stenoză de valvă aortică protetică care a fost tratat cu valvuloplastie folosind ghidaj intracardiac și fluoroscopic și la care recurența a fost tratată cu valvuloplastie repetată cu un rezultat promițător pe termen mediu. Yunoki et al90 au raportat utilizarea cu succes a valvuloplastiei cu balon transcateter percutanat la un pacient cu stenoză de valvă tricuspidă bioprotetică. Cu toate acestea, acestea sunt rapoarte izolate și eficacitatea acestei abordări nu a fost încă dovedită la un număr mare de pacienți.91 Fluoroscopia și uneori TEE sunt instrumentele imagistice preferate pentru ghidarea în aceste proceduri.

Implantarea valvei transcateter

Deși incidența bolii mitrale sau aortice severe la vârstnici este relativ mare, mulți pacienți care sunt potențiali candidați pentru repararea sau înlocuirea valvei sunt nediagnosticați,

nu sunt îndrumați pentru intervenție chirurgicală sau sunt prea bolnavi sau nu doresc să fie supuși intervenției chirurgicale necesare. În plus, managementul pacienților cu intervenție chirurgicală anterioară pentru boli cardiace congenitale cu disfuncție postoperatorie a tractului de evacuare a ventriculului drept (VD) este dificil și complex. Ca răspuns, valvele cardiace transcateter pentru pozițiile aortice, pulmonare și mitrale au fost dezvoltate și sunt utilizate clinic în multe țări sau în studii clinice în Statele Unite.92,93.

Implant de valvă aortică transcateter

În 2002, Cribier et al94 au descris prima implantare umană a unei bioproteze de valvă aortică transcateter; a fost efectuat la un bărbat de 57 de ani cu stenoză aortică calcificată, șoc cardiogen, ischemie subacută a picioarelor și alte afecțiuni noncardiace asociate. De atunci a avut loc o explozie de interes pentru desfășurarea percutanată a protezelor de valvă aortică; au fost publicate definiții standardizate ale punctelor finale pentru studiile clinice TAVI95, iar studiile clinice mari au demonstrat eficacitatea acestuia.96-98 În plus, au fost raportate abordări TAVI transfemorale și transapicale.99-103.

O temă centrală în implementarea clinică cu succes a procedurilor valvulare transcateter a fost dezvoltarea „echipelor inimii” compuse din mai mulți specialiști cardiovasculari, inclusiv imageri cardiaci, intervenționisti, anestezisti cardiaci, chirurgi cardiovasculari și personal de sprijin.

În această secțiune descriem cele mai importante aspecte ale imagisticii cardiovasculare TAVI pentru evaluarea și selecția pacientului, alegerea și dimensionarea protezei, ghidarea procedurală, recunoașterea și managementul complicațiilor și evaluarea rezultatelor (Tabelul 16-7; Figurile 16-12 și 16-13).

Unul dintre pașii inițiali în identificarea candidaților pentru TAVI este evaluarea accesului vascular.104 Acest lucru este critic deoarece cateterele de livrare sunt destul de mari și necesită o arteră țintă de dimensiune acceptabilă. Pacienți fără artere periferice adecvate

2D, bidimensional; CT, tomografie computerizată; Doppler, ecocardiografie Doppler; LMT, portbagaj principal stânga; ETE, ecocardiografie transesofagiană; TTE, ecocardiografie transtoracică.

*Edwards Lifesciences Corporation, Irvine, California.

pot fi candidați pentru abordarea transapicală. Arteriografia și angiografia CT sunt acum utilizate de rutină în acest scop, așa cum este ilustrat în Figura 16-5.

Criteriile de includere pentru TAVI necesită demonstrarea ecocardiografică a stenozei aortice trifoliole calcificate severe, cu o suprafață valvulară mai mică de 0,8 cm2, un gradient transvalvular mediu de cel puțin 40 mm Hg și o viteză transaortică maximă de 4 m/sec sau mai mult (vezi capitolul 15, care includ criteriile de excludere ecografice, care sunt evaluate în mod principal prin ecografie). valvă aortică bicuspidă sau necalcificată, o

fracție de ejecție a ventriculului stâng mai mică de 20%, un diametru al inelului aortic mai mic de 18 mm sau mai mare de 25 mm și insuficiență mitrală sau aortică severă (>3+). stenoza aortică poate fi supusă ecocardiografiei de stres cu dobutamina; dacă gradientul transaortic mediu devine mai mare de 40 mm Hg cu dobutamina, acestea pot fi luate în considerare pentru TAVI.

În acest moment, există doar o selecție foarte limitată de dimensiuni ale supapelor pentru TAVI, astfel încât determinarea supapei de înlocuire corectă necesită

Valva aortică cu trei foițe

Sarcina de calciu

Vizualizare LMT

Inelul valvei aortice

Sinusul valsalva

Joncțiunea sinotubulară

Poziția stentului

Stabilitatea stentului

Mobilitatea pliantelor

flux LMT

AR protetic

AR paraprotetic

FIGURA 16-12 Puncte cheie pentru evaluarea ecocardiografică transesofagiană preprocedură și postprocedură a pacienților supuși implantării valvei aortice transcateter. Punctele cheie de luat în considerare în timpul evaluării înainte de procedură includ demonstrarea prezenței a trei foițe aortice, așa cum se observă în A; și evaluarea încărcăturii de calciu (în acest caz mic), vizualizarea trunchiului principal stâng (LMT) și caracterizarea și dimensionarea inelului aortic (săgeată albastră), sinusului Valsalva (asteriscuri) și joncțiunii sinotubulare (STJ, săgeți portocalii), așa cum este ilustrat în B. C și D, Imediat după implantare, trebuie să se ia în considerare stabilitatea (punctele cheie ale săgeții și săgețile roșii). motilitatea, fluxul LMT normal și prezența și severitatea insuficienței aortice. Ao, Aorta; L, cuspid coronarian stâng; LA, atriul stâng; TSVS, tractul de ieșire al ventriculului stâng; N, cuspid noncoronar; R, cuspidul coronarian drept.

înţelegerea precisă a formei şi mărimii complexului valvular aortic105 şi măsura cea mai precisă a inelului aortic. În acest scop sunt utilizate în prezent atât ecocardiografia (transtoracică şi transesofagiană) cât şi CT.106-110

În plus față de dimensiunea inelului valvei aortice, o procedură TAVI de succes depinde de diminuarea șanselor de ocluzie a ostiilor coronariene prin măsurarea cu precizie a lungimii foilor aortice și a distanței inelului aortic la ostiul coronar stâng. În acest scop sunt utilizate atât ecocardiografia111, cât și CT28.

În timpul procedurii TAVI, navigarea cateterului și dispozitivului și desfășurarea valvei sunt ghidate în principal prin fluoroscopie și cineangiografie (vezi Figura 16-1). TEE joacă un rol secundar în timpul navigării cateterului și al desfășurării dispozitivului, dar un rol central în perioada imediată după implementare. Punctele cheie în acest moment sunt demonstrarea unei proteze bine plasate și stabile, funcționarea adecvată a celor trei foițe și absența unei regurgitații protetice și periprotetice semnificative (vezi Figura 16-12). O altă fațetă importantă a evaluării ecocardiografice în timpul și după implantarea valvei aortice este căutarea și recunoașterea complicațiilor potențiale112, așa cum este rezumat în Tabelul 16-7.

Implantarea valvei pulmonare transcateter

În 2000, Bonhoeffer a raportat primul caz de implantare transcateter de valvă pulmonară la un băiat de 12 ani, cu stenoză și regurgitare a unei conducte protetice de la ventriculul drept la artera pulmonară. În 2002 și 2005, același grup și-a raportat experiența extinsă și a concluzionat că implantarea valvei pulmonare transcateter este fezabilă, are risc scăzut și are ca rezultat îmbunătățirea cuantificabilă a parametrilor ventriculari definiți de CMR și regurgitarea pulmonară, precum și îmbunătățirea subiectivă și obiectivă a capacității de efort. experiențe,115-121 și această procedură devine opțiunea terapeutică preferată pentru pacienții cu stenoză a fluxului VD sau disfuncție de regurgitare după o intervenție chirurgicală anterioară sau plasarea stentului.

La astfel de pacienți, ecocardiografia este principala tehnică imagistică pentru a evalua prezența și severitatea atât a obstrucției fluxului VD, cât și a regurgitării pulmonare. CMR este mai potrivită pentru evaluarea dimensiunii VD și a tractului de evacuare și a funcției sistolice VD. Ghidarea intraprocedură se face de obicei prin fluoroscopie și cineangiografie (Figura 16-14).

Implantarea valvei mitrale transcateter

Până în prezent, implantarea transcateter a valvelor mitrale nu a ajuns la aplicații clinice. Mai multe grupuri au demonstrat potențialul acestei abordări la animalele de experiment122-124 și este probabil ca în viitorul apropiat să fie aplicată în studiile clinice. Ecocardiografia și TTE 3D în special sunt probabil să joace un rol central în selecția pacienților și în utilizarea dispozitivului la pacienții supuși procedurii.

Proceduri transcateter pentru insuficiența mitrală

Repararea valvei mitrale de la margine la margine

Reparația chirurgicală a valvei mitrale constând în ancorarea marginii libere a unui folio prolapsat la marginea liberă corespunzătoare a foliolei care se confruntă – tehnica edge-to-edge – a fost descrisă de Maisano și colab.125 în 1998. pe baza acestui concept, a fost elaborată o abordare percutanată pentru margine-la-margine, raportul tricentric și tricentric mitral. Un studiu clinic) care a implicat 27 de pacienți a fost raportat de Feldman și colab.126 în 2005. Se utilizează anestezia generală, fluoroscopia și ghidarea ecocardiografică. Un ghid este poziționat în atriul stâng. Un clip (MitraClip) este centrat peste orificiul mitral, trecut în ventriculul stâng și tras înapoi pentru a prinde foile mitrale. După verificarea că regurgitarea mitrală (MR) este redusă, clipul este eliberat.126 În 2009 Feldman et al127 au raportat siguranța și durabilitatea pe termen mediu a acestei proceduri în cohorta inițială EVEREST a reparației percutanate cu sistemul MitraClip; acest studiu, care a implicat 107 pacienți, a demonstrat că reparația mitrală percutanată de la margine la margine poate fi realizată cu rate scăzute de morbiditate și mortalitate și cu o reducere acută a severității RM la mai puțin de 2+ la majoritatea pacienților și cu o lipsă susținută de deces, intervenții chirurgicale și MR recurente într-o proporție substanțială de pacienți127.

Din punct de vedere imagistic, acest studiu a fost lăudabil prin faptul că a folosit un laborator de ecocardiografie de bază.128 La raportarea utilizării ecocardiografiei pentru dispozitivul MitraClip, Foster și colab.128 au concluzionat că evaluarea cantitativă a RM este fezabilă într-un studiu multicentric, iar repararea mitrală percutanată cu MitraClip produce o scădere a RM cel puțin moderată sau mai puțin susținută pentru luni sau mai puțin susținute în luni. Ecocardiografia joacă un rol central în ghidarea procedurală și evaluarea rezultatelor. TEE este utilizată ca modalitate de imagistică primară pentru a ghida această procedură și este esențială pentru succesul acesteia. O abordare simplificată a ghidării ecocardiografice, folosind vederi standardizate predeterminate și un vocabular comun bazat pe anatomie, scurtează timpul procedurii și permite o reparație percutanată eficientă.129 Tabelul 16-8 rezumă, iar figurile 16-15 și 16-16 ilustrează utilizările cheie ale imagisticii în repararea percutanată de la marginea la valvă.

Alte proceduri

Alte proceduri transcateter pentru tratamentul insuficienței mitrale care sunt investigate includ anuloplastia sinusală coronariană, anuloplastia directă130-136 și remodelarea ventriculară138. Niciuna dintre aceste proceduri nu a ajuns la utilizare clinică, așa că nu sunt detaliate aici.

Repararea transcateter a insuficienței paravalvulare

Din cele aproximativ 60.000 de înlocuiri de valve protetice efectuate în Statele Unite în fiecare an, regurgitarea paravalvulară se dezvoltă în 5% până la 17%.139 Pacienții afectați au frecvent hemoliză sau insuficiență cardiacă și din cauza friabilității tisulare subiacente,

cicatrizarea, sau calcificarea, reoperația este asociată cu morbiditate și mortalitate crescute. TEE 3D transtoracic și în timp real este cheia pentru caracterizarea numărului de defecte, a locației, mărimii și formei defectelor140-142 (Figurile 16-17 și 16-18). MDCT poate caracteriza în continuare dimensiunea, localizarea și forma scurgerii.143 Defectele paramitrale sunt de obicei abordate cu un abord transseptal antegrad ghidat de fluoroscopie și TEE 3D în timp real. Dispozitivele de închidere, cum ar fi dopurile vasculare, firele de ghidare și cateterele sunt clar vizibile la fluoroscopie, astfel încât ghidarea fluoroscopică poate fi utilizată pe scară largă (Figura 16-19). Canularea transaortică retrogradă și accesul transapical cu canularea retrogradă sunt abordări alternative potențiale. Pentru defectele alungite sau semilună, desfășurarea simultană sau secvențială a două dispozitive mai mici, spre deosebire de un dispozitiv mare, are ca rezultat o rată mai mare de succes și siguranță procedurală, deoarece riscul de impact asupra foilor protetice este minimizat. Majoritatea defectelor paraaortice sunt abordate retrograd și închise cu un singur dispozitiv.139

Cu îndrumări imagistice detaliate, evaluare anatomică meticuloasă și planificare atentă și execuție procedurală, pot fi atinse rate de închidere de succes de 90% sau mai mult, așa cum se raportează în

o serie de 115 pacienţi de către Sorajja şi colab.144 Tabelul 16-9 rezumă aspectele imagistice ale reparării transcateterului a insuficienţei paravalvulare.

Implantarea valvă în valvă transcateter

Din cauza unui risc mai mic de evenimente trombotice și hemoragice și a dorinței de a evita anticoagularea, valvele cardiace bioprotetice sunt adesea favorizate față de valvele mecanice mai durabile. Cu timpul, totuși, valvele bioprotetice tind să se deterioreze și în cele din urmă să cedeze. Riscurile semnificative pe care le implică reoperații au condus la dezvoltarea unei implantări alternative protetice percutanate „valve-invalve". În studiile cu un singur centru145 și multicentric146, această alternativă s-a dovedit a fi o opțiune reproductibilă pentru

managementul insuficienței valvulare bioprotetice. Mai multe rapoarte au documentat validitatea acestei abordări pentru bioproteze în pozițiile pulmonare, tricuspidiene148, mitrale,149-151 și aortice152. Majoritatea acestor rapoarte descriu utilizarea supapei Edwards SAPIEN (Edwards Lifesciences Corporation, Irvine, California), iar ghidarea imagistică se bazează de obicei pe fluoroscopie, angiografie și TEE.

Rezumat

Peisajul bolii valvulare cardiace se schimbă în mod semnificativ ca o consecință a îmbătrânirii pacienților afectați și a trecerii rezultate în management la proceduri mai puțin invazive. Nu mai este cardiopatia reumatismala, o boala a tinerilor, principala patologie valvulara necesitand o solutie mecanica. În țările industrializate, boala valvulară calcificată, o boală a

FIGURA 16-16 Amplasarea unui MitraClip (Abbott Laboratories, Abbott Park, Illinois) cu imagistica fluoroscopică. Plasarea MitraClip folosește atât ecocardiografia, cât și fluoroscopia pentru ghidare. Patru pași ai procedurii sunt prezentate în aceste imagini fluoroscopice. A, Sistem de eliberare clip-on-clip care iese din cateterul de ghidare în atriul stâng; B, Clip deschis în ventriculul stâng și pregătit pentru prinderea prospectului; C, pliantele apucate și clema încă atașată dacă este necesară repoziționarea; D, Eliberarea clipului.

CH 16

Anterior

Lateral

Medial

Posterior

FIGURA 16-17 Orientarea ecocardiografică transesofagiană tridimensională în timp real a locației dopului paravalvular al valvei mitrale protetice. Imagine în timp real a unei proteze mecanice de valvă mitrală bileaflet cu un dop (asterisc roșu) pentru a remedia scurgerea paraprotetică. Localizarea scurgerii este facilitată prin determinarea mai întâi în ce cadran se află scurgerea (în acest caz, posterolaterală). Săgețile punctate roșii sunt perpendiculare una pe cealaltă și, folosind reperele anatomice ale aortei, apendicelui atrial stâng și septului interatrial, se poate deduce ceea ce sunt anterior, posterior, lateral și medial și din aceste cunoștințe se creează cele patru cadrane descrise. Se poate ajusta apoi locația folosind circumferința inelului de sutură ca fața unui ceas (în acest caz, dopul este la ora 5). LAA, apendice atrial stâng.

CH

16

Pre Post În timpul

FIGURA 16-18 Ghidarea ecocardiografică transesofagiană tridimensională în timp real a închiderii scurgerii paraprotetice la un pacient cu două dopuri anterioare. A la C, imagini preprocedură. În A și C, prezența unei scurgeri paraprotetice reziduale semnificative este indicată de săgeată. Locația scurgerii este neclară pe imaginea Doppler color bidimensională (A), în timp ce este localizată distinct în cadranul posterolateral la ora 7 pe imaginea color tridimensională (3D) (C). În B, locația mufelor anterioare (1 și 2) la ora 9 și la ora 11 este clar determinată. D la F, panouri postprocedură. D și F, Absența regurgitării paravalvulare reziduale semnificative. E, Cele trei dopuri la locul lor (1, 2 și 3). G la I ilustrează utilizarea ecocardiografiei transesofagiene 3D pentru ghidarea intraprocedură a închiderii scurgerii paraprotetice. G, Cateterul de livrare (C) a fost avansat prin puncția septală în atriul stâng. H, Cateterul a fost avansat în orificiul de scurgere paravalvular. I, A treia (3) mufă a fost instalată. AoV, valvă aortică; IAS, sept interatrial; LA, atriul stâng; VS, ventriculul stâng; Asterisc roșu, apendicele atriului stâng.

FIGURA 16-19 Închiderea scurgerii paravalvulare folosind acces transapical și ghidare fluoroscopică. Pacienții supuși închiderii transcateterului a scurgerilor paraprotetice au adesea riscuri chirurgicale mari și au suferit mai multe operații anterioare, așa cum se arată aici. A, S-a folosit abordarea transapicală a unei scurgeri paravalvulare mitrale, iar firul de ghidare care trece de la ventriculul stâng la atriul stâng este clar în afara inelului valvei (săgeata). B, O angulare a portalului cranian a ajutat la desfășurarea a două dopuri vasculare într-o zonă cu calcificare marcată (săgeată) probabil să fi contribuit la dehiscența parțială a valvei. D, Angiografia ventriculară stângă completă nu arată niciun agent de contrast care regurgitează în atriul stâng (săgeată).

2D, bidimensional; Doppler, ecocardiografie Doppler; ICE, ecocardiografie intracardiacă; ETE, ecocardiografie transesofagiană; TTE, ecocardiografie transtraheală;

vârstnici, cauzează majoritatea formelor severe de patologie valvulară. Dezvoltarea procedurilor transcateter pentru a trata eficient boala valvulară avansată a inimii a schimbat modul în care sunt tratați pacienții cu boli valvulare cardiace. Imagistica cardiacă

joacă un rol central în selecția pacienților, îndrumarea procedurală, recunoașterea și gestionarea complicațiilor și evaluarea rezultatelor CH și urmărirea pacienților supuși procedurilor de valvă transcateterică 16.

REFERINȚE

Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN și colab. Povara bolilor cardiace valvulare: un studiu bazat pe populație. Lancet 2006;368:1005–11.

Vahanian A, Iung B, Himbert D, et al. Schimbarea datelor demografice ale bolii cardiace valvulare și impactul asupra terapiilor chirurgicale și transcateterelor valvulare. Int J Cardiovasc Imaging 2011;27:1115–22.

Iung B, Vahanian A. Epidemiologia bolii cardiace valvulare la adult. Nat Rev Cardiol 2011;8:162–72.

Soler-Soler J, Galve E. Perspectiva mondială a bolii valvei. Heart 2000;83:721–5.

d'Arcy JL, Prendergast BD, Chambers JB, et al. Boala cardiacă valvulară: următoarea epidemie cardiacă. Heart 2011;97:91–3.

Caira FC, Stock SR, Gleason TG, et al. Boala valvulară degenerativă umană este asociată cu reglarea în sus a formării osoase mediată de receptorul de proteină 5 legat de receptorul lipoproteinelor de densitate joasă. J Am Coll Cardiol 2006;47:1707–12.

Iung B, Baron G, Butchart EG, et al. Un studiu prospectiv al pacienților cu boală valvulară cardiacă din Europa: Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. Eur Heart J 2003;24:1231–43.

Mack MJ. Scoruri de risc pentru prezicerea rezultatelor în boala cardiacă valvulară: cât de util? Curr Cardiol Rep 2011;13:107–12.

Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. Linii directoare privind managementul bolilor cardiace valvulare: Grupul de lucru pentru managementul bolilor cardiace valvulare al Societății Europene de Cardiologie. Eur Heart J 2007;28:230–68.

Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. Actualizare axată pe 2008 încorporată în ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru a revizui ghidurile din 1998 pentru managementul pacienților cu boală valvulară). Aprobat de Societatea Anestezilor Cardiovasculari, Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare și Societatea Chirurgilor Toracici. J Am Coll Cardiol 2008;52:e1–142.

Rosenhek R. Almanah 2011: boala cardiacă valvulară. Revistele societății naționale prezintă cercetări selectate care au condus progresele recente în cardiologia clinică. Heart 2011;97:2007–17.

Rahimtoola SH. Anul în boala valvulară. J Am Coll Cardiol 2011;58:1197–207.

Carroll JD. Viitorul ghidării imaginii intervențiilor cardiace. Catheter Cardiovasc Interv 2007;70:783.

Kapadia SR, Schoenhagen P, Stewart W și colab. Imagistica pentru procedurile valvulare transcateter. Curr Probl Cardiol 2010;35:228–76.

Hahn RT. Noua paradigmă pentru managementul bolilor cardiace valvulare: echipa multidisciplinară a inimii. J Am Soc Echocardiogr 2011;24:A28.

Hilliard AA, Nishimura RA. Cardiologul intervențional și boala cardiacă structurală: necesitatea unei abordări în echipă. JACC Cardiovasc Imaging 2009;2:8–10.

Bateman MG, Iaizzo PA. Imagistica comparativă a structurilor și funcției cardiace pentru optimizarea abordărilor transcateter pentru bolile valvulare și structurale ale inimii. Int J Cardiovasc Imaging 2011;27:1223–34.

Schoenhagen P, Bax J. Repararea transcateterului a bolii cardiace valvulare și imagistica periproceduralǎ. Int J Cardiovasc Imaging 2011;27:1113.

Hudson PA, Eng MH, Kim MS, et al. O comparație a modalităților ecocardiografice pentru a ghida intervențiile structurale ale bolilor cardiace. J Interv Cardiol 2008;21:535–46.

Schwartz JG, Neubauer AM, Fagan TE, et al. Rolul potențial al angiografiei rotaționale tridimensionale și CT cu braț C pentru repararea și implantarea valvulară. Int J Cardiovasc Imaging 2011;27:1205–22.

Wallace MJ, Kuo MD, Glaiberman C, și colab. CT tridimensional cu fascicul conic cu braț C: aplicații în suita intervențională. J Vasc Interv Radiol 2008;19:799–813.

Ewe SH, Klautz RJ, Schalij MJ și colab. Rolul imagisticii tomografiei computerizate pentru repararea/inserția valvulară transcateter. Int J Cardiovasc Imaging 2011;27:1179–93.

Leipsic J, Wood D, Manders D, et al. Rolul evolutiv al MDCT în înlocuirea valvei aortice transcateter: perspectiva radiologilor. AJR Am J Roentgenol 2009;193: W214–9.

Tops LF, Wood DA, Delgado V, et al. Evaluarea neinvazivă a rădăcinii aortice cu implicații de tomografie computerizată multislice pentru înlocuirea valvei aortice transcateter. JACC Cardiovasc Imaging 2008;1:321–30.

Wood DA, Tops LF, Mayo JR, et al. Rolul tomografiei computerizate multislice în înlocuirea valvei aortice transcateter. Am J Cardiol 2009;103:1295–301.

del Valle-Fernandez R, Jelnin V, Panagopoulos G, et al. O metodă pentru măsurarea standardizată pe baza angiografiei de tomografie computerizată a structurilor valvulare aortice. Eur Heart J 2010;31:2170–8.

Cueff C, Serfaty JM, Cimadevilla C, et al. Măsurarea calcificării valvei aortice folosind tomografia computerizată multislice: corelația cu severitatea hemodinamică a stenozei aortice și implicația clinică pentru pacienții cu fracție de ejecție scăzută. Heart 2011;97: 721–6.

Delgado V, Ng AC, van de Veire NR, et al. Implantarea valvei aortice transcateter: rolul tomografiei computerizate cu mai multe detectoare pentru a evalua poziționarea și desfășurarea protezei în raport cu funcția valvei. Eur Heart J 2010;31:1114–23.

Gurvitch R, Wood DA, Leipsic J, et al. Tomografie computerizată multislice pentru predicția proiecțiilor optime de desfășurare angiografică în timpul implantării valvei aortice transcateter. JACC Cardiovasc Interv 2010;3:1157–65.

Christiansen JP, Karamitsos TD, Myerson SG. Evaluarea bolii cardiace valvulare prin imagistica prin rezonanță magnetică cardiovasculară: o revizuire. Heart Lung Circ 2011;20: 73–82.

Gutierrez LF, Silva R, Ozturk C, et al. Previzualizare tehnologie: raze X fuzionate cu rezonanță magnetică în timpul procedurilor cardiovasculare invazive. Catheter Cardiovasc Interv 2007;70:773–82.

Kuehne T, Yilmaz S, Meinus C, et al. Implantarea transcateterului ghidat de imagistica prin rezonanță magnetică a unei valve protetice în poziția valvei aortice: Studiu de fezabilitate la porci. J Am Coll Cardiol 2004;44:2247–9.

Paelinck BP, Van Herck PL, Rodrigus I, et al. Comparația imagistică prin rezonanță magnetică a stenozei valvei aortice și a rădăcinii aortice cu imagistica multimodală pentru selecția candidaților la implantarea valvei aortice transcateter. Am J Cardiol 2011;108:92–8.

Ussia GP, Barbanti M, Sarkar K, et al. Precizia ecocardiografiei intracardiace pentru evaluarea rădăcinii aortice la pacienții supuși implantării valvei aortice transcateter. Am Heart J 2012;163:684–9.

Chessa M, Butera G, Carminati M. Ecocardiografie intracardiacă în timpul înlocuirii valvei pulmonare percutanate. Eur Heart J 2008;29:2908.

Deftereos S, Giannopoulos G, Raisakis K, et al. Imagistica ecocardiografică intracardiacă a insuficienței valvulare periprotetice. Eur J Echocardiogr 2010;11:E20.

Kim SS, Hijazi ZM, Lang RM, et al. Utilizarea ecocardiografiei intracardiace și a altor instrumente de imagistică intracardiacă pentru a ghida intervențiile cardiace noncoronare. J Am Coll Cardiol 2009;53:2117–28.

Bartel T, Bonaros N, Muller L, et al. Ecocardiografia intracardiacă: un nou instrument de ghidare pentru înlocuirea valvei aortice transcateter. J Am Soc Echocardiogr 2011;24: 966–75.

de Sousa L. Ecocardiografia intracardiacă în boala cardiacă structurală: perspective actuale. Rev Port Cardiol 2012;31(6):413–4.

Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Evaluarea ecocardiografică a stenozei valvei: recomandări EAE/ASE pentru practica clinică. J Am Soc Echocardiogr 2009; 22:1–23; testul 101–2.

Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al. Recomandări pentru evaluarea severității insuficienței valvulare native cu ecocardiografie bidimensională și Doppler. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:777–802.

Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, et al. Recomandări pentru evaluarea valvulelor protetice cu ecocardiografie și ecografie Doppler. J Am Soc Echocardiogr 2009;22:975–1014.

Lang RM, Tsang W, Weinert L, et al. Boala cardiacă valvulară. Valoarea ecocardiografiei tridimensionale. J Am Coll Cardiol 2011;58:1933–44.

Salcedo EE, Quaife RA, Seres T, et al. Un cadru pentru caracterizarea sistematică a valvei mitrale prin ecocardiografie transesofagiană tridimensională în timp real. J Am Soc Echocardiogr 2009;22:1087–99.

Moss RR, Ivens E, Pasupati S, et al. Rolul ecocardiografiei în implantarea percutanată a valvei aortice. JACC Cardiovasc Imaging 2008;1:15–24.

Naqvi TZ. Ecocardiografia în terapia valvulară percutanată. JACC Cardiovasc Imaging 2009;2:1226–37.

Perk G, Lang RM, Garcia-Fernandez MA, et al. Utilizarea ecocardiografiei transesofagiene tridimensionale în timp real în intervenții bazate pe cateter intracardiac. J Am Soc Echocardiogr 2009;22:865–82.

Silvetry FE, Kerber RE, Brook MM, et al. Intervenții ghidate de ecocardiografie. J Am Soc Echocardiogr 2009;22:213–31; testul 316–7.

Goncalves A, Marcos-Alberca P, Zamorano JL. Ecocardiografie: ghidare în timpul implantării valvei. EuroIntervention 2010;6(Suppl G):G14–9.

Siegel RJ, Luo H, Biner S. Repararea/implantarea valvei transcateter. Int J Cardiovasc Imaging 2011;27:1165–77.

Shames S, Koczo A, Hahn R, et al. Caracteristicile de flux ale valvei aortice SAPIEN: importanța recunoașterii accelerației fluxului în stent pentru evaluarea ecocardiografică a funcției valvei. J Am Soc Echocardiogr 2012;25:603–9.

Rosenhek R, Iung B, Tornos P, et al. Grupul de lucru ESC privind boala cardiacă valvulară Document de poziție: evaluarea riscului intervențiilor la pacienții cu boală cardiacă valvulară. Eur Heart J 2012;33:822–8.

Blumenstein J, Van Linden A, Arsalan M, et al. Acces transapical: starea actuală și direcții viitoare. Expert Rev Med Devices 2012;9:15–22.

Holmes DR Jr, Mack MJ. Terapia valvulară transcateterică o prezentare generală a societății profesionale de la Fundația American College of Cardiology și de la Societatea Chirurgilor Toracici. J Am Coll Cardiol 2011;58:445–55.

Cribier A, Savin T, Saudi N, et al. Valvuloplastia transluminală percutanată a stenozei aortice dobândite la pacienții vârstnici: o alternativă la înlocuirea valvulară? Lancet 1986;1: 63–7.

Cribier A, Berland J, Koning R, et al. Valvuloplastia aortică transluminală percutanată: indicații și rezultate în stenoza aortică la adult. Eur Heart J 1988;9(Suppl E):149–54.

Cribier A, Letac B. Experiență de doi ani de valvuloplastie percutanată cu balon în stenoza aortică. Herz 1988;13:110–8.

Letac B, Cribier A. Personal answer to a personal view on balon aortic valvuloplasty. Eur Heart J 1988;9:195–7.

Letac B, Cribier A, Berland J. [Percutaneous valvuloplasty using a balloon catheter in acquired mitral and aortic stenosis in adults]. Schweiz Med Wochenschr Suppl 1988;118:1673–80.

Letac B, Cribier A, Koning R, et al. Rezultatele valvuloplastiei transluminale percutanate la 218 adulți cu stenoză aortică valvulară. Am J Cardiol 1988;62:598–605.

Letac B, Gerber LI, Koning R. Perspective asupra mecanismului valvuloplastiei cu balon în stenoza aortică. Am J Cardiol 1988;62:1241–7.

Valvuloplastie aortică percutanată cu balon. Rezultate acute și de urmărire de 30 de zile la 674 de pacienți din Registrul de valvuloplastie cu balon NHLBI. Tiraj 1991;84: 2383–97.

Geibel A, Kasper W, Reifart N, et al. Urmărire clinică și ecocardiografică Doppler după valvuloplastie percutanată cu balon pentru stenoza valvei aortice. Am J Cardiol 1991;67:616–21.

Feldman T, Glagov S, Carroll JD. Restenoză în urma valvuloplastiei cu balon de succes: formarea osului în foile valvei aortice. Cathet Cardiovasc Diagn 1993;29:1–7.

Lieberman EB, Wilson JS, Harrison JK și colab. Înlocuirea valvei aortice la adulți după valvuloplastia aortică cu balon. Tiraj 1994;90:II205–8.

Agarwal A, Kini AS, Attanti S, et al. Rezultatele valvuloplastiei repetate cu balon pentru tratamentul stenozei aortice la pacienții cu vârsta cuprinsă între 59 și 104 ani. Am J Cardiol 2005;95: 43–7.

Kapadia SR, Goel SS, Yuksel U, et al. Lecții învățate din experiența valvuloplastiei aortice cu balon din epoca implantării valvei aortice pre-transcateter. J Interv Cardiol 2010;23:499–508.

Ussia GP, Capodanno D, Barbanti M, et al. Valvuloplastia aortică cu balon pentru stenoza aortică severă ca punte către implantarea cu risc ridicat de valvă aortică transcateter. J Invaziv Cardiol 2010;22:161–6.

Saia F, Marrozzini C, Moretti C, et al. Rolul valvuloplastiei aortice cu balon percutan ca punte pentru implantarea transcateterului de valvă aortică. EuroIntervention 2011;7:723–9.

Tissot CM, Attias D, Himbert D, et al. Reevaluarea valvuloplastiei percutanate cu balon aortic ca strategie de tratament preliminară în era implantării valvei aortice transcateter. EuroIntervention 2011;7:49–56.

Inoue K, Owaki T, Nakamura T, et al. Aplicarea clinică a comisurotomiei mitrale transvenoase cu un nou cateter cu balon. J Thorac Cardiovasc Surg 1984;87: 394–402.

Palacios I, Block PC, Brandi S, et al. Valvotomie percutanată cu balon pentru pacienţii cu stenoză mitrală severă. Circulaţie 1987;75:778–84.

Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F, et al. Balon percutan versus comisurotomie mitrală închisă și deschisă chirurgicală: rezultatele de urmărire pe șapte ani ale unui studiu randomizat. Circulație 1998;97:245–50.

Iung B, Garbarz E, Michaud P, et al. Rezultate tardive ale comisurotomiei mitrale percutanate la o serie de 1024 de pacienți. Analiza deteriorării clinice tardive: frecvență, constatări anatomice și factori predictivi. Circulație 1999;99:3272–8.

de Souza JA, Martinez EE Jr, Ambrose JA, et al. Valvuloplastia mitrală percutanată cu balon în comparație cu comisurotomia valvei mitrale deschise pentru stenoza mitrală în timpul sarcinii. J Am Coll Cardiol 2001;37:900–3.

Palacios IF, Sanchez PL, Harrell LC, et al. Ce pacienți beneficiază de valvuloplastia percutanată cu balon mitral? Variabilele prevalvuloplastiei și postvalvuloplastiei care prezic rezultatul pe termen lung. Tiraj 2002;105:1465–71.

Iung B, Nicoud-Houel A, Fondard O, et al. Tendințe temporale în comisurotomia mitrală percutanată pe o perioadă de 15 ani. Eur Heart J 2004;25:701–7.

Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM și colab. Dilatația percutanată cu balon a valvei mitrale: o analiză a variabilelor ecocardiografice legate de rezultat și mecanismul de dilatare. Br Heart J 1988;60:299–308.

Cannan CR, Nishimura RA, Reeder GS și colab. Evaluarea ecocardiografică a calciului comisural: un predictor simplu al rezultatului după valvotomia percutanată cu balon mitral. J Am Coll Cardiol 1997;29:175–80.

Goldstein SA, Campbell AN. Stenoza mitrală. Evaluarea si ghidarea valvuloplastiei prin ecocardiografie transesofagiana. Clinici de cardiologie 1993;11:409–25.

Herrmann HC, Lima JA, Feldman T, et al. Mecanismele și rezultatul insuficienței mitrale severe după valvuloplastia cu balon Inoue. Investigatorii nord-americani de baloane Inoue. J Am Coll Cardiol 1993;22:783–9.

Zamorano J, Perez de Isla L, Sugeng L, et al. Evaluarea non-invazivă a zonei valvei mitrale în timpul valvuloplastiei mitrale cu balon percutan: rolul ecocardiografiei 3D în timp real. Eur Heart J 2004;25:2086–91.

Eng MH, Salcedo EE, Quaife RA, et al. Implementarea ecocardiografiei transesofagiene tridimensionale în timp real în valvuloplastia percutanată cu balon mitral și intervențiile structurale ale bolilor cardiace. Ecocardiografie 2009;26:958–66.

Langerveld J, Valocik G, Plokker HW, et al. Valoare suplimentară a ecocardiografiei transesofagiene tridimensionale pentru pacienții cu stenoză de valvă mitrală supuși valvuloplastiei cu balon. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:841–9.

Pepine CJ, Gessner IH, Feldman RL. Valvuloplastie percutanată cu balon pentru stenoza valvei pulmonare la adult. Am J Cardiol 1982;50:1442–5.

Herrmann HC, Hill JA, Krol J, et al. Eficacitatea valvuloplastiei percutanate cu balon la adulții cu stenoză de valvă pulmonară. Am J Cardiol 1991;68:1111–3.

Mullins CE, Ludomirsky A, O'Laughlin MP, et al. Valvuloplastie cu balon pentru stenoza valvei pulmonare – urmărire pe doi ani: evaluare hemodinamică și Doppler. Cathet Cardiovasc Diagn 1988;14:76–81.

Chen CR, Cheng TO, Huang T, et al. Valvuloplastie percutanată cu balon pentru stenoza pulmonară la adolescenți și adulți. New Engl J Med 1996;335:21–5.

Dejam A, Hokinson M, Laham R. Valvuloplastia cu balon repetată cu succes a unei valve aortice bioprotetice la un nonagenerian. Catheter Cardiovasc Interv 2011;77:589–92.

Yunoki K, Naruko T, Itoh A, și colab. Imagini în medicina cardiovasculară. Valvuloplastie percutanată cu balon transcateter pentru stenoza de valvă tricuspidă bioprotetică. Tiraj 2006;114:e558–9.

Webb J. Valvuloplastie cu balon pentru valve aortice bioprotetice stenotice. Catheter Cardiovasc Interv 2011;77:593.

Laske T, Denton M, Eberhardt C. Dezvoltarea valvelor cardiace transcateter: oportunități și provocări. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc 2009;2009:163–5.

Dworakowski R, Maccarthy P. Unde ar trebui să meargă implantarea valvei aortice transcateter dincolo de 2012? J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2012;13(8):516–23.

Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, et al. Implantarea percutanată transcateter a unei proteze de valvă aortică pentru stenoza aortică calcificată: prima descriere a cazului uman. Tiraj 2002;106:3006–8.

Leon MB, Piazza N, Nikolsky E, et al. Definiții standardizate ale obiectivelor pentru studiile clinice cu implantarea valvei aortice transcateter: un raport de consens de la Valve Academic Research Consortium. J Am Coll Cardiol 2011;57:253–69.

Leon MB, Smith CR, Mack M și colab. Implantarea transcateter de valvă aortică pentru stenoza aortică la pacienții care nu pot fi supuși unei intervenții chirurgicale. New Engl J Med 2010;363:1597–607.

Smith CR, Leon MB, Mack MJ și colab. Transcateter versus înlocuirea chirurgicală a valvei aortice la pacienții cu risc ridicat. New Engl J Med 2011;364:2187–98.

Makkar RR, Fontana GP, Jilaihawi H, et al. Înlocuirea valvei aortice transcateter pentru stenoza aortică severă inoperabilă. New Engl J Med 2012;366:1696–704.

Cribier A, Eltchaninoff H, Tron C, et al. Experiență timpurie cu implantarea percutanată transcateter a protezei de valvă cardiacă pentru tratamentul pacienților inoperabili în stadiu terminal cu stenoză aortică calcificată. J Am Coll Cardiol 2004;43:698–703.

Lichtenstein SV, Cheung A, Ye J și colab. Implantarea valvei aortice transapicale transcateter la om: experiență clinică inițială. Tiraj 2006;114:591–6.

Webb JG, Chandavimol M, Thompson CR și colab. Implantare percutanată de valvă aortică retrogradă din artera femurală. Tiraj 2006;113:842–50.

Ye J, Cheung A, Lichtenstein SV și colab. Implantarea valvei aortice transapicale la om. J Thorac Cardiovasc Surg 2006;131:1194–6.

Webb JG, Pasupati S, Humphries K, et al. Înlocuirea valvulară aortică transarterială percutanată la pacienții selecționați cu risc ridicat cu stenoză aortică. Tiraj 2007;116: 755–63.

da Gama Ribeiro V, Vouga L, Markowitz A, et al. Accesul vascular în implantarea valvei aortice transcateter. Int J Cardiovasc Imaging 2011;27:1235–43.

Piazza N, de Jaegere P, Schultz C, et al. Anatomia complexului valvar aortic și implicațiile sale pentru implantarea transcateter a valvei aortice. Circ Cardiovasc Interv 2008;1:74–81.

Bagur R, Rodes-Cabau J, Doyle D, et al. Utilitatea TEE ca tehnică imagistică primară pentru a ghida implantarea transcateterului transapical de valvă aortică. JACC Cardiovasc Imaging 2011;4:115–24.

Jabbour A, Ismail TF, Moat N, et al. Imagistica multimodală în implantarea valvei aortice transcateter și regurgitarea aortică post-procedurală: comparație între rezonanța

magnetică cardiovasculară, tomografia computerizată cardiacă și ecocardiografia. J Am Coll Cardiol 2011;58:2165–73.

Svensson LG, Kapadia S, Rodriguez L, et al. Valve aortice percutanate și imagistică. JACC Cardiovasc Imaging 2011;4:125–7.

Jilaihawi H, Kashif M, Fontana G, et al. Evaluarea tomografică computerizată în secțiune transversală îmbunătățește acuratețea dimensionării inelelor aortice pentru înlocuirea valvei aortice transcateter și reduce incidența insuficienței aortice paravalvulare. J Am Coll Cardiol 2012;59:1275–86.

Kempfert J, Van Linden A, Lehmkuhl L, și colab. Dimensiunea inelului aortic: ecocardiografie vs. măsurători derivate prin tomografie computerizată în comparație cu dimensionarea chirurgicală directă. Eur J Cardiothorac Surg 2012;42(4):627–33.

Tamborini G, Fusini L, Gripari P, et al. Fezabilitatea și acuratețea 3DTEE versus CT pentru evaluarea inelului valvei aortice la distanța ostiului principal stâng înainte de implantarea valvei aortice transcateter. JACC Cardiovasc Imaging 2012;5:579–88.

Masson JB, Kovac J, Schuler G, et al. Implantarea valvei aortice transcateter: revizuirea naturii, managementul și evitarea complicațiilor procedurale. JACC Cardiovasc Interv 2009;2:811–20.

Khambadkone S, Coats L, Taylor A, et al. Implantarea percutanată de valvă pulmonară la om: rezultate la 59 de pacienți consecutivi. Tiraj 2005;112:1189–97.

Bonhoeffer P, Boudjemline Y, Qureshi SA, et al. Inserția percutanată a valvei pulmonare. J Am Coll Cardiol 2002;39:1664–9.

Lurz P, Bonhoeffer P. Implantarea percutanată a valvelor pulmonare pentru tratamentul disfuncției tractului de flux ventricular drept. Cardiol Young 2008;18:260–7.

Lurz P, Coats L, Khambadkone S, et al. Implantarea percutanată a valvei pulmonare: impactul tehnologiei în evoluție și al curbei de învățare asupra rezultatului clinic. Tiraj 2008;117:1964–72.

Lurz P, Nordmeyer J, Muthurangu V, et al. Comparația dintre stentarea metalică goală și implantarea valvei pulmonare percutanate pentru tratamentul obstrucției tractului de ieșire a ventriculului drept: utilizarea unui laborator hibrid cu raze X/rezonanță magnetică pentru evaluarea fiziologică acută. Tiraj 2009;119:2995–3001.

Boone RH, Webb JG, Horlick E, et al. Implantarea valvei pulmonare transcateter cu ajutorul valvei cardiace transcateter SAPIEN Edwards. Catheter Cardiovasc Interv 2010;75: 286–94.

McElhinney DB, Hellenbrand WE, Zahn EM, et al. Rezultate pe termen scurt și mediu după plasarea valvei pulmonare transcateter în studiul extins multicentric al valvei melodice din SUA. Tiraj 2010;122:507–16.

Demkow M, Biernacka EK, Spiewak M, et al. Implantarea percutanată de valvă pulmonară precedată de pretentarea de rutină cu un stent metalic gol. Catheter Cardiovasc Interv 2011;77:381–9.

Ewert P, Horlick E, Berger F. Prima implantare a valvei pulmonare Sapien transcateter marcat CE în Europa. Clin Res Cardiol 2011;100:85–7.

Ma L, Tozzi P, Huber CH, et al. Stenturi cu valve cu coroană dublă pentru înlocuirea valvei mitrale fără pompă. Eur J Cardiothorac Surg 2005;28:194–8; discuția 8–9.

Goetzenich A, Dohmen G, Hatam N, et al. O nouă abordare a terapiei intervenționale cu valve atrioventriculare. J Thorac Cardiovasc Surg 2010;140:97–102.

Lozonschi L, Bombien R, Osaki S, et al. Implantarea transapicală de stent cu valvă mitrală: o serie de supraviețuire la porci. J Thorac Cardiovasc Surg 2010;140:422–6 e1.

Maisano F, Torracca L, Oppizzi M, et al. Tehnica edge-to-edge: o metodă simplificată de corectare a insuficienței mitrale. Eur J Cardiothorac Surg 1998;13:240–5; discuția 5–6.

Feldman T, Wasserman HS, Herrmann HC și colab. Reparația percutanată a valvei mitrale folosind tehnica margine-la-margine: rezultatele pe șase luni ale studiului clinic de fază I EVEREST. J Am Coll Cardiol 2005;46:2134–40.

Feldman T, Kar S, Rinaldi M, et al. Reparație mitrală percutanată cu sistemul MitraClip: siguranță și durabilitate pe termen mediu în cohorta inițială EVEREST (Studiul de REpair Edge-to-Edge a valvelor endovasculare). J Am Coll Cardiol 2009;54:686–94.

Foster E, Wasserman HS, Gray W, și colab. Evaluarea cantitativă a severității insuficienței mitrale prin ecocardiografie în serie într-un studiu clinic multicentric de reparare percutanată a valvei mitrale. Am J Cardiol 2007;100:1577–83.

Silvestry FE, Rodriguez LL, Herrmann HC, et al. Îndrumarea ecocardiografică și evaluarea reparației percutanate pentru insuficiența mitrală cu Evalve MitraClip: lecții învățate de la EVEREST I. J Am Soc Echocardiogr 2007;20:1131–40.

Duffy SJ, Federman J, Farrington C, et al. Fezabilitatea și eficacitatea pe termen scurt a reducerii inelare mitrale percutanate pentru terapia insuficienței mitrale funcționale la pacienții cu insuficiență cardiacă. Catheter Cardiovasc Interv 2006;68:205–10.

Sack S, Kahlert P, Bilodeau L, et al. Anuloplastia mitrală transvenoasă percutanată: experiența umană inițială cu un nou dispozitiv de implant de sinus coronarian. Circ Cardiovasc Interv 2009;2:277–84.

Kaye DM, Byrne M, Alferness C și colab. Fezabilitatea și eficacitatea pe termen scurt a reducerii inelare mitrale percutanate pentru terapia insuficienței mitrale induse de insuficiență cardiacă. Tiraj 2003;108:1795–7.

Schofer J, Siminiak T, Haude M, et al. Anuloplastia mitrală percutanată pentru insuficiența mitrală funcțională: rezultatele studiului Uniunii Europene privind dispozitivul de anulare mitrală CARILLON. Tiraj 2009;120:326–33.

Tops LF, Van de Veire NR, Schuijf JD, et al. Evaluarea neinvazivă a anatomiei sinusului coronar și relația sa cu inelul valvei mitrale: implicații pentru anuloplastia mitrală percutanată. Tiraj 2007;115:1426–32.

Webb JG, Harnek J, Munt BI, et al. Anuloplastia mitrală transvenoasă percutanată: experiența umană inițială cu implantarea dispozitivului în sinusul coronar. Tiraj 2006;113:851–5.

Choure AJ, Garcia MJ, Hesse B, et al. Analiza in vivo a relației anatomice dintre sinusul coronar și inelul mitral și artera coronară circumflexă stângă folosind tomografia computerizată cu multidetector cardiac: implicații pentru anuloplastia mitrală percutanată a sinusului coronar. J Am Coll Cardiol 2006;48:1938–45.

Tibayan FA, Rodriguez F, Liang D și colab. Anuloplastia cu sutură Paneth elimină insuficiența mitrală ischemică acută, dar păstrează dinamica inelară și foliară. Circulation 2003;108(Suppl 1):II128–33.

Grossi EA, Patel N, Woo YJ, et al. Rezultatele studiului RESTOR-MV (Evaluarea aleatorie a unui tratament chirurgical pentru repararea în afara pompei a valvei mitrale). J Am Coll Cardiol 2010;56:1984–93.

Rihal CS, Sorajja P, Booker JD, et al. Principiile închiderii scurgerilor paravalvulare percutanate. JACC Cardiovasc Interv 2012;5:121–30.

Kronzon I, Sugeng L, Perk G și colab. Ecocardiografia transesofagiană tridimensională în timp real în evaluarea inelului postoperator de anuloplastie mitrală și a dehiscenței valvei protetice. J Am Coll Cardiol 2009;53:1543–7.

Hamilton-Craig C, Boga T, Platts D, et al. Rolul ecocardiografiei transesofagiene 3D în timpul închiderii percutanate a insuficienței mitrale paravalvulare. JACC Cardiovasc Imaging 2009;2:771–3.

Garcia-Fernandez MA, Cortes M, Garcia-Robles JA, et al. Utilitatea ecocardiografiei transesofagiene tridimensionale în timp real în evaluarea succesului închiderii transcateterului percutanat a scurgerilor paravalvulare mitrale. J Am Soc Echocardiogr 2010;23:26–32.

Ruiz CE, Jelnin V, Kronzon I, et al. Rezultate clinice la pacienții supuși închiderii percutanate a scurgerilor paravalvulare periprotetice. J Am Coll Cardiol 2011;58:2210–7.

Sorajja P, Cabalka AK, Hagler DJ, et al. Repararea percutanată a insuficienței protetice paravalvulare: rezultate acute și de 30 de zile la 115 pacienți. Circ Cardiovasc Interv 2011;4:314–21.

Latib A, Ielasi A, Montorfano M, et al. Implantarea transcateter valvă în valvă cu Edwards SAPIEN la pacienții cu insuficiență valvulară bioprotetică: experiența de la Milano. EuroIntervention 2012;7:1275–84.

Webb JG, Wood DA, Ye J, et al. Implantarea transcateter valvă în valvă pentru valvele cardiace bioprotetice eșuate. Tiraj 2010;121:1848–57.

Nordmeyer J, Coats L, Lurz P, et al. Implantarea percutanată de valvă în valvă pulmonară: un concept de tratament de succes pentru eșecul precoce al dispozitivului. Eur Heart J 2008;29: 810–5.

Hon JK, Cheung A, Ye J și colab. Implantarea transatrială de valvă tricuspidă transcateter în valvă a bioprotezei extensibile cu balon. Ann Thorac Surg 2010;90:1696–7.

Elmariah S, Arzamendi D, Llanos A, et al. Prima experiență cu implantarea valvă-invalvă transcateter pentru o proteză mitrală stenotică în Statele Unite. JACC Car- diovasc Interv 2012;5:e13–4.

Michelena HI, Alli O, Cabalka AK, et al. Implantare reușită percutanată transvenoasă antegradă mitral valve-in-valve. Catheter Cardiovasc Interv 2012.

Seiffert M, Conradi L, Baldus S, et al. Implantarea transcateter mitrală valvă în valvă la pacienții cu bioproteze degenerate. JACC Cardiovasc Interv 2012;5:341–9.

De Vroey F, Legget M, Ormiston J, et al. Implantarea percutanată de valvă aortică „Valve in valve” pentru boala severă mixtă a valvei aortice bioprotetice. NZ Med J 2012;125: 146–8.

CAPITOLUL 17 Boala reumatică a valvei mitrale

Bernard Iung și Alec Vahanian

Puncte cheie

În ciuda scăderii incidenței bolilor de inimă reumatismale, stenoza mitrală (SM) rămâne răspândită în țările industrializate. Este frecventă și subdiagnosticată în țările în curs de dezvoltare.

Evaluarea clinică este esențială pentru a detecta SM la pacienții asimptomatici și pentru a evalua simptomele.

Planimetria folosind ecocardiografia bidimensională este măsurarea de referință pentru aria valvei.

Este necesară intervenţia la pacienţii simptomatici care au SM cu o suprafaţă valvulară <1,5 cm2.

Valvotomia mitrală cu balon poate fi luată în considerare la pacienţii selecţionaţi asimptomatici care au SM cu o suprafaţă valvulară <1,5 cm2, în special la cei care prezintă un risc ridicat de tromboembolism.

Alegerea între valvotomia mitrală cu balon și intervenția chirurgicală trebuie să fie individualizată și bazată nu numai pe anatomia valvei, ci și pe alte caracteristici clinice și ecocardiografice.

Valvotomia mitrală cu balon și chirurgia sunt tehnici complementare, care ar trebui utilizate în diferite momente ale evoluției SM.

În ciuda scăderii incidenței bolilor reumatismale de inimă, SM rămâne răspândită, chiar și în ţările industrializate. Scopul principal al investigaţiei SM este de a determina momentul optim al intervenției, precum și cel mai adecvat tratament - tehnica percutanată sau intervenția chirurgicală. Tratamentul acestei boli a fost reorientat odată cu dezvoltarea valvotomiei mitrale cu balon. Serii mari de raportare a urmăririi pe termen lung după procedură au contribuit la îmbunătățirea nivelului de evidență a luării deciziilor pentru intervențiile în SM, așa cum este atestat de ghidurile contemporane.

Fiziopatologia

Mecanisme de obstrucție a supapelor

Spre deosebire de alte boli valvulare ale inimii, stenoza mitrală (SM) rămâne, în majoritatea cazurilor, o consecință a febrei reumatice.1 Principalul mecanism al stenozei este fuziunea comisurală. Îngroșarea și restricția foliei posterioare sunt aproape constante, dar au consecințe hemodinamice limitate. Îngroșarea și rigiditatea foliei anterioare și/sau a aparatului subvalvular pot contribui, de asemenea, la stenoză (Figura 17-1).2 Fuziunea comisurală explică de ce aria orificiului mitral este relativ constantă în stenoza severă, în timp ce poate varia în funcție de condițiile de flux odată ce comisurile au fost deschise după valvotomia mitrală cu balon (BMV).

Calcificarea inelară mitrală degenerativă apare frecvent la vârstnici. Are puține sau deloc consecințe hemodinamice în majoritatea

pacienți, dar obstrucția poate apărea în timp.4 Stenoza semnificativă apare rar și este legată de restrângerea ambelor foliole din cauza calcificării extinse, fără fuziune comisurală.

Alte etiologii sunt rare. SM congenitală este în principal consecința anomaliilor aparatului subvalvular. Bolile inflamatorii (de exemplu, lupusul eritematos sistemic), bolile infiltrative,

bolile carcinoide ale inimii și bolile valvulare induse de medicamente sunt caracterizate printr-o predominanță a îngroșării și restricției foițelor, dar rareori cu fuziunea comisurilor.

Predominanța etiologiei reumatismale explică de ce prevalența SM a scăzut în țările industrializate1. Cu toate acestea, aceasta reprezintă încă aproximativ 10% din bolile valvulare native și afectează tineri imigranți sau pacienți în vârstă.5 Dimpotrivă, prevalența bolii reumatismale de inimă rămâne susținută în țările în curs de dezvoltare, fiind estimată ca între 1 și 7, la copii și la o clinică de 1000 ori mai mare. screening-ul ecocardiografic.6,7

Consecințele hemodinamice ale stenozei mitrale

GRADIENT MITRAL

Prima consecință a SM este creșterea gradientului presiunii mitrale diastolice, care depinde de aria valvei mitrale dar și de alți factori precum fluxul transvalvular și frecvența cardiacă.8 Pentru o anumită zonă valvulară, gradientul mitral mediu crește atunci când debitul cardiac crește sau când tahicardia reduce durata perioadei de umplere diastolică. Contracția atrială contribuie la creșterea fluxului transmitral în telediastolă și, prin urmare, a gradientului mitral. Astfel, SM severă poate fi asociată cu un gradient mitral scăzut la pacienții cu debit cardiac scăzut, în special la cei care suferă de fibrilație atrială cronică.

ATRIUL STÂNGA

Gradientul mitral determină o creștere a presiunii atriale stângi. Supraîncărcarea cronică a presiunii atriale stângi duce la mărirea atriului stâng, în funcție de severitatea și cronicitatea SM, deși este supusă unei variabilități importante între pacienți. Mărirea atrială favorizează apariția fibrilației atriale.

Celelalte consecinte ale SM sunt staza de sange in atriul stang si, in amonte, scaderea fluxului sistolic al venei pulmonare. Severitatea stazei sanguine poate fi evaluată prin utilizarea ecocardiografiei Doppler din intensitatea contrastului de ecou spontan atrial stâng și scăderea vitezelor de flux în apendicele atriului stâng la pacienții în ritm sinusal. Staza sângelui și vitezele fluxului atrial stâng sunt afectate considerabil atunci când

apare fibrilația atrială, crescând astfel riscul de tromboză. Apendicele atriului stâng este cea mai frecventă localizare a trombului atriului stâng.9

Formarea trombilor poate fi favorizată și de anomaliile locale ale hemostazei, în special creșterea fibrinopeptidei A și a complexului trombină-antitrombină III.10

CIRCULAȚIA PULMONARĂ

Un mecanism constant al hipertensiunii pulmonare în SM este creșterea pasivă a presiunii în artera pulmonară ca urmare a creșterii presiunii atriale stângi. În plus, hipertensiunea pulmonară poate fi agravată la anumiți pacienți printr-o creștere a rezistenței vasculare pulmonare, ceea ce determină un gradient mai mare de 10 mm Hg între presiunea pulmonară diastolică și presiunea atrială stângă. Creșterea rezistenței vasculare pulmonare

implică vasoconstricție și modificări structurale ale peretelui arterial pulmonar și explică posibilitatea apariției hipertensiunii pulmonare persistente după intervenția în SM.11

Vasoconstricția pare să implice o reglare a tonusului vascular dependent de endoteliu, așa cum arată scăderea rezistenței vasculare pulmonare după oxid nitric inhalat și sinteza probabilă a endotelinei-1 în circulația pulmonară.11,12.

Secvența modificărilor histologice în hipertensiunea pulmonară datorată SM este caracterizată inițial prin îngroșarea medială a arterelor și arteriolelor musculare, urmată de îngroșarea intimale.13 Aceste modificări sunt susceptibile să fie reversibile cu scăderea presiunii pulmonare. Hipertensiunea pulmonară mai severă este asociată cu necroza fibrinoidă și arterita, pierderea nucleilor celulelor musculare netede, depunerea de fibrină în peretele arterial și prezența celulelor inflamatorii. Semnul patologic al hipertensiunii pulmonare ireversibile în stadiu terminal este leziunea plexiformă, care constă în dilatarea anevrismală a peretelui arterial cu un plex de canale cu pereți subțiri asemănătoare glomusului care se ramifică pentru a se uni cu capilarele adiacente. Modificările parenchimatoase nespecifice în hipertensiunea pulmonară severă includ hemosideroza pulmonară și formarea granulomului de colesterol.

Într-o analiză multivariată cuprinzând 744 de pacienți cu SM severă, factorii asociați cu gradientul patului vascular pulmonar au fost gradientul mitral, presiunea finală diastolică a ventriculului stâng, aria valvei mitrale și antecedentele de boală pulmonară cronică.14 Acești numeroși factori explică gama largă a presiunilor pulmonare pentru orice grad de SM.

INIMA DREPTĂ

Hipertensiunea pulmonară cronică duce la hipertrofie a ventriculului drept, dilatare a ventriculului drept și insuficiență cardiacă dreaptă. Acest proces poate fi exacerbat de insuficiența tricuspidiană semnificativă din cauza afectării reumatice a valvei tricuspidiene sau

dilatarea inelară secundară măririi ventriculului drept. Deși hipertensiunea pulmonară este probabil cauza disfuncției inimii drepte, există o corelație slabă între presiunile pulmonare și insuficiența ventriculară dreaptă la pacienții cu SM.

VENTRICUL STÂNG

Dimensiunea ventriculului stâng este în general normală sau moderat redusă în SM.

Principala consecință a SM în ventriculul stâng este afectarea umplerii diastolice. În comparație cu subiecții normali, pacienții cu SM au o prelungire a umplerii diastolice precoce și o contribuție crescută la contracția atriului stâng. Această constatare explică de ce hemodinamica este grav afectată atunci când fibrilația atrială apare cu pierderea contracției atriale. Umplerea ventriculară stângă poate fi, de asemenea, afectată de mișcarea septală anormală din cauza presiunii VD sau a supraîncărcării de volum.

Deși contractilitatea ventriculară stângă este de obicei normală în SM izolată, volumul vascular cerebral poate fi redus din cauza volumelor mici de umplere în valva mitrală stenotică. În plus, fracția de ejecție a ventriculului stâng este afectată la 5% până la 10% dintre pacienții cu SM în absența unei alte cauze, în special a altor boli valvulare sau coronariene.15 Această afectare nu pare să fie explicată prin condiții anormale de încărcare deoarece disfuncția ventriculară stângă persistă în general după ameliorarea SM.

Umplerea diastolică precoce este prelungită cu o rată lentă de creștere a volumelor ventriculare. Fibrilația atrială modifică și mai mult umplerea diastolică prin pierderea contracției atriale eficiente.

Fiziologia exercițiului

Modificările hemodinamice în timpul efortului oferă informații suplimentare asupra factorilor multipli care interacționează cu severitatea stenozei pentru a determina repercusiunile acesteia. Creșterea gradientului transmitral la efort este consecința scurtării perioadei de umplere diastolică și determină o creștere în amonte a presiunii arterei pulmonare. Cu toate acestea, modificările gradientului mitral și ale presiunii în artera pulmonară sunt foarte variabile pentru un anumit grad de stenoză.16 Această eterogenitate poate fi explicată prin diferențele în evoluția volumului sistologic în timpul efortului și prin diferențele în complianța atrioventriculară17,18.

O creștere a volumului vascular cerebral la efort, așa cum se întâmplă și la pacienții normali, este asociată cu o creștere a ariei valvei mitrale în timpul efortului la pacienții care au o afectare moderată a anatomiei valvei. În schimb, la pacienții cu o afectare severă a anatomiei valvei, volumul stroke nu crește sau chiar scade în timpul efortului. Complianța atrioventriculară netă este cel mai puternic determinant al presiunilor atriale stângi și ale arterei pulmonare în repaus, mai puternică decât aria valvei, gradientul și rezistența vasculară pulmonară.19 O complianță netă scăzută este în principal

consecință a unei complianțe scăzute a atriului stâng și se asociază, chiar mai mult decât în repaus, cu o presiune mai mare în artera pulmonară la efort și simptome mai severe18.

Prezentare clinică

Istorie

Dispneea, cel mai frecvent simptom al SM, are și valoare prognostică. Poate fi dificil de evaluat având în vedere evoluția progresivă a bolii. Pacienții își adaptează frecvent nivelul de activitate la capacitatea lor funcțională și nu se plâng de dispnee în ciuda limitării obiective a efortului. Acest fapt subliniază necesitatea unei discuții atente cu pacientul și rudele, ținând cont de stilul de viață al pacientului și comparând evoluția nivelurilor de activitate în timp. Dispneea paroxistică trebuie căutată întotdeauna, deoarece ar putea fi

declanșată nu numai de fibrilația atrială paroxistică, ci și de stres emoțional, act sexual sau febră, chiar și la pacienții cu puține sau deloc simptome la efort. Tusea paroxistică sau hemoptizia apar mai rar, dar trebuie căutate mai ales la tineri în timpul efortului.

Pacienții se plâng uneori de oboseală mai degrabă decât de dispnee, în special pacienții mai în vârstă și/sau cei care au boli cardiace avansate cu fibrilație atrială cronică. Astenia și durerile abdominale sunt suspecte pentru insuficiența cardiacă dreaptă. Acum este neobișnuit să observați răgușeală din cauza comprimării nervului laringian recurent stâng de către atriul stâng mărit.

Complicațiile, cum ar fi fibrilația atrială sau evenimentele embolice pot dezvălui SM la pacienții anterior asimptomatici. Sarcina este o cauză frecventă de decompensare a unei SM bine tolerate anterior, deoarece creșterile debitului cardiac și tahicardia determină creșteri puternice ale gradientului mitral și ale presiunii arterei pulmonare în timpul celui de-al doilea trimestru.

Căutarea comorbidității este importantă la pacienții vârstnici, care reprezintă o proporție tot mai mare de pacienți cu SM în țările dezvoltate.20,21

Examenul fizic

Auscultarea evidențiază un prim zgomot cardiac puternic, un zgomot de deschidere în diastola precoce imediat după al doilea zgomot cardiac, urmat de un suflu holodiastolic holodiastolic care scade în intensitate cu timpul și crește în final de diastolă la pacienții în ritm sinusal (Figura 17-2). Suflul este adesea greu de identificat deoarece este localizat și de frecvență acustică scăzută. Astfel, este necesară o auscultare atentă, folosind clopotul stetoscopului în diferite puncte din jurul apexului cu pacientul în decubit lateral stâng.

Puterea suflului depinde de intensitatea gradientului transmitral. Un murmur puternic cu un fior sugerează stenoză severă. În schimb, un suflu de intensitate scăzută nu exclude stenoza severă la pacienții cu debit cardiac scăzut. Durata intervalului dintre al doilea sunet aortic și snap de deschidere este scurtată în stenoza severă deoarece creșterea presiunii atriale stângi determină deschiderea mai devreme a valvei mitrale.8 Intensitatea primului sunet și snap-ul de deschidere pot fi diminuate în cazurile de calcifiere extinsă care limitează mișcarea foliei.

Auscultarea ar trebui să caute și un suflu holosistolic la vârf, ceea ce sugerează insuficiență mitrală (MR) și SM combinată. Suflu holosistolic de regurgitare tricuspidiană este de obicei localizat la nivelul xifoidului, dar poate fi auzit în apropierea apexului când ventriculul drept este mărit. Se diferențiază de un suflu al RM prin variația sa respiratorie. Este important să se acorde atenție chiar și suflului midsistolic de intensitate scăzută care atestă stenoza aortică asociată, a cărui severitate tinde să fie subestimată în SM și RM combinate.

Un suflu diastolic la marginea sternului stâng este mai probabil să fie consecința insuficienței aortice decât pulmonare. Al doilea sunet pulmonar este mai puternic în hipertensiunea pulmonară.

Auscultarea este, de asemenea, primul mijloc de depistare a aritmiilor, care trebuie confirmat prin electrocardiogramă.

Semnele clinice ale insuficienței cardiace pe partea stângă, în special rale pulmonare, sunt prezente la pacienții cu simptome severe. Semnele de insuficiență cardiacă dreaptă sunt observate la pacienții cu boală severă și, adesea, de lungă durată, inclusiv hepatomegalie, care poate fi expansivă în cazurile de regurgitare tricuspidiană severă; edem periferic; și distensia jugulară, care este semnul cel mai specific. „Faciesul mitral" se caracterizează prin înroșirea neregulată a obrajilor și a devenit rar, deoarece este întâlnit la pacienții cu SM netratat de lungă durată.

Radiografia toracică și electrocardiografia

Prima anomalie a siluetei cardiace pe radiografia toracică este mărirea atrială stângă, caracterizată prin densitate dublă a atriului stâng și proeminență a apendicelui atrial stâng. Hipertensiunea pulmonară determină dilatarea trunchiului și ramurilor arterei pulmonare. Dimensiunea inimii este normală în acest stadiu. SM cronică severă duce la mărirea ventriculului drept și a atriului drept și la cardiomegalie. Redistribuirea vasculară pulmonară și, ulterior, edemul interstițial sunt semne radiografice ale presiunii atriale stângi crescute (Figura 17-3), care sunt adesea observate chiar și la pacienții cu simptome moderate și fără semne clinice de insuficiență cardiacă. Edemul alveolar este un semn de decompensare hemodinamică acută. Radiografia toracică transversală este utilă pentru a diagnostica mărirea ventriculului drept, revărsatul pleural ușor și calcificarea valvei mitrale, care este detectată prin fluoroscopie cu o sensibilitate mai mare.

Mărirea atriului stâng este singura anomalie electrocardiografică într-un stadiu incipient. Măririle atriului drept și ventricularului drept cu deviație a axei drepte și bloc de ramură dreptă sunt observate în bolile mai avansate cu hipertensiune pulmonară severă și/sau de lungă durată. Electrocardiografia joacă a

rol major în detectarea aritmiilor atriale; adică bătăi premature atriale frecvente și fibrilație atrială tranzitorie sau persistentă sau, mai rar, flutter atrial sau tahicardie atrială.

Ecocardiografie

Ecocardiografia este piatra de temelie în evaluarea SM suspectată sau cunoscută și este utilizată pentru a confirma diagnosticul, a evalua severitatea și consecințele leziunilor valvulare și pentru a evalua anatomia valvei și bolile asociate.22 Tehnicile ecocardiografice sunt detaliate în Capitolul 6.

Caracteristicile diagnosticului sunt îngroșarea foițelor și scăderea mobilității, fuziunea comisurală și implicarea aparatului subvalvular.

EVALUAREA SEVERITĂȚII

O vedere parasternală pe ax scurt permite efectuarea planimetriei, care este măsurarea de referință a ariei valvei mitrale.23 Avantajul său este că este singura măsurare directă a ariei valvei, fiind astfel independentă de condițiile de încărcare și de bolile cardiace asociate. Cu toate acestea, este nevoie de expertiză tehnică pentru a scana aparatul valvei mitrale pentru a poziționa planul de măsurare pe vârful prospectului. Poziționarea planului de măsurare poate fi facilitată prin utilizarea ecocardiografiei tridimensionale (3D), care îmbunătățește reproductibilitatea în acest cadru, în special atunci când este efectuată de ecocardiografi mai puțin experimentați.24-26 Planimetria este utilă și în timpul valvotomiei mitrale cu balon pentru monitorizarea procedurii și imediat după valvotomia mitrală cu balon, când este cea mai fiabilă tehnică. Cu toate acestea, planimetria poate fi dificilă, chiar imposibilă, în cazul unui orificiu neregulat și puternic calcificat sau la pacienții cu ecogenitate slabă.

Pe lângă planimetrie, vederea pe ax scurt parasternal evaluează fuziunea comisurală. Această evaluare este de o importanță deosebită pentru a diferenția SM reumatică de SM de alte etiologii, în special SM degenerativă, în care comisurile nu sunt fuzionate și pentru a determina fezabilitatea valvotomiei cu balon sau chirurgical. Evaluarea deschiderii comisurale este, de asemenea, o indicație suplimentară a eficacității valvotomiei mitrale cu balon în timpul și după procedură, precum și în timpul urmăririi tardive. Evaluarea deschiderii comisurale este mai precisă cu ecocardiografia 3D decât cu ecocardiografia bidimensională (2D).26

Clasificarea severității stenozei mitrale:

TABELUL 17-1 Asociația Europeană de Ecocardiografie/Societatea Americană de Ecocardiografie Recomandări pentru practica clinică

Semnificativ

UȘOARĂ MODERATĂ SEVERĂ

Constatări specifice: >1,5 1,0-1,5 <1,0

Suprafața supapei (cm2)

Constatări justificative:

Gradient mediu (mm Hg) <5 5-10 >10

Presiunea arterei pulmonare sistolice <30 30-50 >50

(mm Hg)

Adaptat după Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Evaluarea ecocardiografică a stenozei valvei: recomandări EAE/ASE pentru practica clinică. J Am Soc Echocardiogr 2009;22:1-23.

concentrați-vă pe zonele comisurale (Figura 17-4). Vederile parasternale și apicale pe ax lung permit evaluarea afectării aparatului subvalvular (îngroșarea și/sau scurtarea cordelor), deși tinde să fie subestimată în comparație cu constatările anatomice.

Severitatea afectării valvulare și subvalvulare este de obicei descrisă printr-un scor combinat. Scorul Wilkins clasifică fiecare dintre următoarele componente ale aparatului mitral de la 1 la 4: mobilitatea foiței, grosimea, calcificarea și afectarea aparatului subvalvular (Tabelul 17-2).32 Scorurile finale variază de la 4 la 16. O abordare alternativă, descrisă de Cormier și colab.33,34, este de a evalua cea mai bună alternativă chirurgicală la valva mitrală, care este cea mai bună alternativă chirurgicală la mitrală. clasificare într-una din trei grupe (Tabelul 17-3).

Aceste două sisteme de scor au limitări legate de lipsa unei locații detaliate a calcificării și îngroșarea foițelor, în special în ceea ce privește zonele comisurale, care sunt susceptibile de a influența rezultatele valvotomiei mitrale cu balon.35-39 În plus, ambele tind să subestimeze greutatea afectarii aparatului subvalvular.40 Alte sisteme de scorare includ o predicție mai detaliată a rezultatelor mitrale cu balon. valvotomie.23,41 Cu toate acestea, pe lângă preocupările legate de reproductibilitatea lor, ele încă nu sunt validate în seriale mari prospective și, prin urmare, nu sunt utilizate pe scară largă în practica curentă. Astfel, nicio evaluare comparativă a diferitelor sisteme de scoring nu permite să fie recomandat unul anume.42 În plus, este puțin probabil ca un singur sistem de scoring să combine reproductibilitatea și predicția precisă a rezultatelor valvotomiei mitrale. Se recomandă ca ecocardiograful să utilizeze o metodă cu care este familiarizat și să includă evaluarea morfologiei valvei printre alte constatări clinice și ecocardiografice.

Evaluarea anatomiei valvei mitrale conform scorului Cormier

1 Folioa mitrală anterioară necalcificată pliabilă și

boală subvalvulară ușoară (adică, corde subțiri > 10 mm lungime)

Folioa mitrală anterioară necalcificată pliabilă și

boală subvalvulară severă (adică, corde îngroșate <10 mm lungime)

Calcificarea valvei mitrale de orice amploare, ca

evaluat prin fluoroscopie, indiferent de starea aparatului subvalvular

REGURGITAREA MITRALĂ

Cuantificarea MR asociată ar trebui să combine diferite măsurători semicantitative și cantitative și să verifice consistența acestora. O evaluare precisă folosind metode cantitative este de o importanță deosebită pentru regurgitarea moderată deoarece poate avea implicații importante în alegerea tipului de intervenție.45

LEZIUNI ASOCIATE

Boala reumatică a valvei aortice este frecvent asociată cu SM. Scăderea volumului vascular cerebral din cauza SM poate duce la subestimarea stenozei aortice din cauza unui gradient scăzut. Aria valvulară trebuie cuantificată cu ecuația de continuitate și/sau planimetria valvei aortice.

FIGURA 17-5 Măsurarea volumului atriului stâng. Vedere apicală cu patru camere a atriului stâng cu contur trasat pentru a determina zona și volumul atriului stâng. Zona atrială stângă este de 37 cm2, iar volumul este de 151 ml.

Regurgitarea tricuspidiană funcțională este cauzată de mărirea cavităților drepte secundară hipertensiunii pulmonare fără leziuni reumatice ale valvei. Cuantificarea insuficienței tricuspidiene este mai puțin bine stabilită decât cea a insuficienței valvei cardiace stângi și este foarte dependentă de condițiile de încărcare. Diametrul inelului tricuspidian pare a fi un marker mai bun al persistenței insuficienței tricuspidiene severe după tratamentul SM.45,46 Cu toate acestea, este necesară o standardizare suplimentară a măsurării acestuia. Boala tricuspidiană reumatică este mai puțin frecventă. Se caracterizează prin îngroșarea și scăderea mobilității foliolelor tricuspide și poate combina stenoza și regurgitarea.

RISC TROBOEMBOLIC

Ecocardiografia transesofagiană (TEE) are o sensibilitate mult mai mare decât ecocardiografia transtoracică pentru a detecta trombul atrial stâng, în special cel localizat în apendicele atriului stâng. Prin urmare, TEE este obligatoriu înaintea BMV. ETE este, de asemenea, utilă pentru a evalua contrastul ecou spontan atrial stâng, care este un predictor puternic al riscului tromboembolic la pacienții cu SM.47

Testarea de stres

Ergometria bicicletă semisupină permite evaluarea secvenţială a modificărilor hemodinamice pentru creşterea sarcinii de lucru, în special gradientul mitral mediu şi presiunea estimată a arterei pulmonare sistolice (Figura 17-6). Este util la pacienții ale căror simptome sunt echivoce sau discordante cu severitatea SM. Cu toate acestea, pragurile gradientului mitral și ale presiunii arteriale pulmonare, așa cum se precizează în ghidurile pentru a lua în considerare intervenția la pacienții asimptomatici, se bazează pe niveluri scăzute de dovezi și sunt atinse frecvent în practică.23

Ecocardiografia de stres cu dobutamina, desi mai putin fiziologica decat ecocardiografia de efort, creste gradientul mediu si presiunea sistolica in artera pulmonara.23 Sa demonstrat ca are o valoare prognostica intr-un studiu.48

Alte investigații noninvazive

Rapoartele preliminare sugerează că rezonanța magnetică cardiacă și tomografia computerizată multislice sunt tehnici alternative de încredere pentru efectuarea planimetriei valvei mitrale.49,50 Deși disponibilitatea unor astfel de tehnici este limitată, ele pot fi utile atunci când imagistica ecocardiografică este de proastă calitate.

Cateterismul cardiac

Există acum puțin interes în utilizarea cateterismului cardiac drept și stâng pentru a calcula aria valvei mitrale folosind formula Gorlin. Valabilitatea formulei Gorlin este discutabilă atunci când debitul cardiac este scăzut și imediat după valvotomia mitrală cu balon.51 Astfel, evaluarea invazivă a severității SM este justificată numai în cazurile în care rezultatele ecocardiografiei sunt neconcludente23,29,30.

Cateterismul cardiac rămâne, însă, singura tehnică de calcul al rezistenței vasculare pulmonare, care poate fi utilă pentru evaluarea riscului de intervenție chirurgicală la pacienții cu hipertensiune pulmonară severă. În practica curentă, principala indicație pentru investigațiile invazive este evaluarea bolii coronariene asociate cu coronarografie. Monitorizarea rezultatelor valvotomiei mitrale cu balon se bazează acum în principal pe ecocardiografia per procedură, în special atunci când se utilizează tehnica în trepte Inoue.

Istorie naturală

Debutul și progresia leziunilor valvulare

Dezvoltarea SM durează mulți ani după febra reumatică acută. Este dificil de evaluat evoluția bolii deoarece reumatismul nu este întotdeauna diagnosticat, este adesea supusă recidivelor și este supusă unei evoluții foarte variabile în funcție de țara luată în considerare. Majoritatea pacienților cu cardită reumatică inițială au în cele din urmă boală valvulară reumatică cronică. Un studiu prospectiv folosind ecocardiografie a identificat trei factori de risc pentru progresia către boala valvulară reumatică cronică: severitatea carditei, recidivele febrei reumatice acute și nivelul scăzut de educație al mamei.52 Evoluția bolii este deosebit de rapidă în țările în care febra reumatică este endemică, ducând la SM severă la adulți tineri și chiar la copii, adolescenți. În schimb, SM apare frecvent la adulții cu vârsta peste 50 de ani din țările occidentale. Acest lucru este ilustrat de serii de valvotomie mitrală cu balon, în care vârsta medie a pacientului este de aproximativ 30 de ani în Asia și Africa de Nord, dar între 40 și 60 de ani în serie din Europa și Statele Unite.53

Progresia SM a fost evaluată în serii care implică evaluări hemodinamice sau ecocardiografice în serie.54-56 Acestea sunt supuse părtinirii deoarece toate au fost retrospective și au inclus un număr limitat de pacienți. Ei au raportat o scădere medie de 0,01 cm2/an, deși această cifră reflectă un mix între pacienții la care aria valvei rămâne stabilă, reprezentând între o treime și două treimi, și pacienții care au înregistrat progresie cu o scădere anuală a suprafeței valvei cuprinsă între 0,1 și 0,3 cm2. Deteriorarea anatomiei valvei (scor Wilkins ≥8) și un gradient mitral maxim de 10 mm Hg sau mai mare au fost identificați ca predictori ai unei progresii mai rapide a SM.55 Un studiu nerandomizat a sugerat că utilizarea medicamentelor cu statine poate încetini progresia SM.57

Rezultat clinic fără intervenție

Ca și în alte boli valvulare, studiile despre istoria naturală a SM sunt adesea vechi, retrospective și supuse prejudecăților de includere. În ciuda acestor limitări, care pot explica diferențele de estimare, există un acord cu privire la prognosticul prost al SM atunci când pacienții devin simptomatici, cu rate de supraviețuire la 10 ani variind de la 34% la 61% și rate la 20 de ani între 14% și 21%.58,59 A.

seria ulterioară a raportat o supraviețuire de 44% la 5 ani la pacienții care refuză intervenția.60 Supraviețuirea este puternic influențată de stadiul evolutiv al bolii, în special de simptome și fibrilația atrială. Pacienții asimptomatici au o supraviețuire la 20 de ani care depășește 80%, dar aproximativ jumătate dintre ei devin simptomatici după 10 ani.58 Deteriorarea clinică este bruscă la aproximativ jumătate dintre pacienți.

Principala cauză de deces este insuficiența cardiacă, la aproximativ 60% dintre pacienți, urmată de complicații tromboembolice în aproximativ 20%.58

Complicații

Fibrilația atrială este o complicație frecventă a SM și este în mare măsură legată de mărirea atriului stâng. Cu toate acestea, frecvența sa este legată doar parțial de severitatea stenozei.61 Ca și în populația generală, frecvența fibrilației atriale este, de asemenea, puternic dependentă de vârsta pacientului.20

Utilizarea monitorizării sistematice a electrocardiogramei Holter (ECG) într-un studiu a arătat că jumătate dintre pacienții cu SM în ritm sinusal prezentau aritmii atriale, deși 95% erau asimptomatici; 14% dintre ei au prezentat complicații embolice. Cei trei factori predictivi ai aritmiilor atriale au fost vârsta, diametrul atriului stâng și calcificarea valvei.62

Fibrilația atrială agravează considerabil consecințele SM. Lipsa contracției atriale și scurtarea perioadei de umplere diastolică afectează și mai mult hemodinamica și pot provoca decompensare acută, cum ar fi edemul pulmonar. Cealaltă consecință este creșterea stazei sanguine în atriul stâng, ceea ce crește riscul tromboembolic. Framingham Heart Study62a a estimat o creștere de 17 ori a riscului de accident vascular cerebral la pacienții cu fibrilație atrială și SM, comparativ cu o creștere de 5 ori a riscului de fibrilație atrială în absența bolii valvei mitrale.

Riscul anual liniarizat de tromboembolism în fibrilația atrială fără terapie anticoagulantă a fost estimat la 3,6% pentru SM moderată și 5,7% pentru SM severă. Cifrele corespunzătoare la pacienții în ritm sinusal au fost estimate la 0,25% pentru SM moderată și 0,85% pentru SM severă.60 În cazurile de fibrilație atrială, majoritatea complicațiilor embolice provin din tromboza atrială stângă, care este localizată în apendicele atriului stâng. Evenimentele embolice au localizare cerebrală în 60% până la 70% din cazuri, lasă sechele în 30% până la 45% din cazuri și sunt predispuse la recidivă.63 Contrastul ecou spontan atrial stâng, așa cum este evaluat prin ETE, joacă un rol deosebit de important în stratificarea riscului pentru riscul tromboembolic în SM.64

Terapie medicală

Scopurile terapiei medicale sunt prevenirea febrei reumatice, ameliorarea simptomelor și reducerea riscului tromboembolic. Terapia medicală ar trebui luată în considerare împreună cu o urmărire atentă, permițând o intervenție în timp util atunci când este necesar.

Prevenirea febrei reumatice

Prevenția primară se bazează pe tratamentul cu antibiotice adaptat al faringitei streptococice. Prevenția secundară se bazează pe utilizarea antibioticoterapiei continue.65 Deși dureroasă, injectarea intramusculară de penicilină benzatină la fiecare 3 săptămâni are avantajul unei complianțe mai bune decât tratamentul oral zilnic, în special la pacienții tineri și în țările în curs de dezvoltare. Profilaxia antibiotică a tratamentului febrei reumatice este recomandată până la 25 de ani la pacienții cu cardită reumatică (vezi capitolul 9). Odată ce a apărut boala valvulară reumatică, niciun tratament medical nu s-a dovedit a fi capabil să încetinească progresia SM.

Prevenirea endocarditei infecțioase a fost recent reorientată către indicații reduse de profilaxie cu antibiotice, care nu mai este recomandată în bolile valvulare native. Pe de altă parte, se subliniază importanța măsurilor generale de igienă, în special a igienei dentare și cutanate.66,67.

Tratamentul Simptomelor

Apariția dispneei la un pacient cu SM ar trebui mai întâi să conducă la luarea în considerare a intervenției. Tratamentul medical al SM simptomatică se bazează pe diuretice pentru ameliorarea congestiei și pe beta-blocante pentru a prelungi perioada de umplere diastolică.

Beta-blocantele sunt deosebit de utile la femeile însărcinate, permițând o scădere dramatică a gradientului mediu și a presiunii arteriale pulmonare în majoritatea cazurilor. Cu toate acestea, beta-blocantele nu par să îmbunătățească toleranța la efort în SM.68,69

La pacienții cu SM și fibrilație atrială, restabilirea ritmului sinusal este superioară controlului frecvenței în ceea ce privește indicii capacității funcționale și a calității vieții.70 Când fibrilația atrială nu poate fi convertită în ritm sinusal, controlul frecvenței se obține folosind digitalice și/sau beta-blocante.

Prevenirea tromboembolismului

Spre deosebire de pacienții cu fibrilație atrială nonvalvulară, nu există studii randomizate privind eficacitatea terapiei anticoagulante la pacienții cu SM cu sau fără aritmii atriale. Fibrilația atrială permanentă sau paroxistică este o indicație de clasa I pentru anticoagularea orală, indiferent de severitatea stenozei, în ghidurile Colegiului American de Cardiologie/American Heart Association (ACC/AHA), precum și ale Societății Europene de Cardiologie/Asociația Europeană pentru Chirurgie Cardio-Toracică (ESC/EACTS)29,30. cu

SM și fibrilație atrială de la 5,7% la 1,0% pentru SM severă și de la 3,6% la 0,9% pentru SM moderată.60

La pacienții cu SM în ritm sinusal, riscul anual de tromboembolism a scăzut de la 0,85% la 0,10% pentru SM severă și de la 0,25% la 0,10% pentru SM moderată.60 Având în vedere riscul de sângerare inerent anticoagulării orale, analiza riscului și beneficiilor nu susține terapia sistematică cu SM cu anticoagulant. Terapia anticoagulantă cu antagoniști ai vitaminei K este recomandată la pacienții selectați cu SM în ritm sinusal, care prezintă un risc ridicat de evenimente tromboembolice, conform următoarelor criterii. Embolia anterioară și trombul atrial stâng sunt recomandări de clasa I pentru anticoagularea orală în ghidurile ACC/AHA și ESC/EACTS. Contrastul de ecou spontan dens și mărirea atriului stâng sunt recomandări de clasa IIa din ghidurile ESC/EACTS și recomandările de clasa IIb din ghidurile ACC/AHA. Raportul internațional normalizat țintă este de 2,5 (adică, un interval între 2,0 și 3,0). Aspirina sau alte medicamente antiagregante plachetare singure nu sunt alternative valabile pentru a reduce riscul tromboembolic la pacientii cu SM. Anticoagulantele mai noi, cum ar fi dabigatran, rivaroxaban și apixaban, nu pot fi recomandate în prezent, deoarece pacienții cu SM au fost excluși din studiile care comparau aceste medicamente cu warfarina pentru prevenirea emboliei în fibrilația atrială.

Un studiu randomizat a constatat beneficii în combinația unui medicament antiagregant plachetar cu anticoagulare orală în doză mică față de anticoagularea convențională, dar această constatare necesită o confirmare suplimentară.71

Cardioversia farmacologică sau electrică ar trebui încercată la pacienții cu SM neseveră care au fibrilație atrială persistentă. La pacienții cu SM severă, cardioversia trebuie amânată după intervenția la valva mitrală, în majoritatea cazurilor, deoarece restabilirea ritmului sinusal este puțin probabil să fie susținută în absența intervenției.30

Modalitati de urmarire

Timpul de urmărire ar trebui să fie adaptat severității SM, simptomelor și complicațiilor potențiale.

Urmărirea clinică trebuie să caute simptome și semne clinice ale examinării care sugerează complicații, în special atacuri ischemice tranzitorii, care pot să nu fie raportate spontan de către pacient. Auscultarea poate semnala o creștere a severității SM sau aritmiei.

La pacienții asimptomatici cu SM semnificativă la care intervenția nu este planificată, se efectuează anual urmăriri sistematice clinice și ecocardiografice. La pacienții cu SM moderată, intervalele de urmărire pot fi mai lungi, în special în ceea ce privește ecocardiografia, care poate fi efectuată la intervale de 2 sau 3 ani.

Pacientul trebuie educat să identifice modificări intermediare ale simptomelor, care ar trebui să conducă la o vizită promptă. Femeile trebuie informate cu privire la riscurile inerente sarcinii. Este indicată o contracepție adecvată, iar valvotomia mitrală cu balon

poate fi oferită pacienților care doresc să rămână însărcinate și au SM și o suprafață valvulară mai mică de 1,5 cm2, chiar și fără simptome (vezi capitolul 27).

Urmărirea ar trebui să fie adaptată circumstanțelor care cresc riscul de complicații, cum ar fi sarcina și infecțiile. Intervalele lunare repetate de examinare ecocardiografică sunt utile în al doilea și al treilea trimestru de sarcină pentru a monitoriza gradientul mediu și presiunea arterei pulmonare.72

Urmărirea după valvotomia mitrală cu balon este aceeași ca la pacienții asimptomatici. Periodicitatea acestuia poate fi adaptată prin utilizarea unui sistem simplu de scor pentru a estima probabilitatea de supraviețuire pe termen lung fără evenimente în funcție de caracteristicile inițiale ale pacientului și de rezultatele valvotomiei mitrale cu balon.73 Intervalele ar trebui să fie mai scurte când apare restenoza.

Comisurotomie chirurgicală închisă

Abordarea chirurgicală inițială pentru ameliorarea SM, introdusă în 1948, a fost comisurotomia „închisă”, adică dilatarea valvei stenotice prin atriul stâng, fără vizualizarea directă a valvei. Această procedură nu vizualizează valva, dar nici nu necesită bypass cardiopulmonar. Valva este dilatată de degetul chirurgului sau cu un dilatator transventricular introdus prin apendicele atriului stâng și peste valva mitrală. Dezavantajele acestei proceduri sunt riscul de evenimente embolice datorate dislocarii trombilor atriali, ameliorarea incompletă a SM și inducerea RM excesivă din cauza rupturii foilor, mai degrabă decât deschiderea comisurilor fuzionate.

Comisurotomia mitrală închisă are ca rezultat o ameliorare excelentă a simptomelor SM cu o mortalitate operativă în medie de 3% până la 4%.74-77 Majoritatea pacienților au o îmbunătățire semnificativă a simptomelor după comisurotomia mitrală închisă și au o creștere medie de 1,0 cm2 în zona valvei.74 Calcificarea extinsă a valvei este asociată cu rezultate hemodinamice suboptime și rezultate clinice suboptime.

Rezultatul pe termen lung după comisurotomie închisă este destul de bun, cu 31% până la 50% dintre pacienți care necesită reoperație în 15 ani de la procedura inițială și 76% în 20 de ani. reoperare.78

Predictorii decesului tardiv după comisurotomie închisă sunt vârsta, sexul masculin și prezența fibrilației atriale. Predictorii multivariați ai necesității înlocuirii ulterioare a valvei sunt clasa funcțională, calcificarea valvei mitrale și fuziunea subvalvulară și caracterul adecvat al procedurii chirurgicale inițiale.

Această operațiune este eficientă și ușor accesibilă, caracteristici care explică utilizarea pe scară largă până de curând în țările în curs de dezvoltare.

Comisurotomie chirurgicală deschisă

Comisurotomia mitrală deschisă se efectuează de obicei printr-o sternotomie mediană, cu pacientul în bypass cardiopulmonar complet. Aparatul valvei mitrale este vizualizat direct

din atriul stâng, cu disecție atentă și ascuțită a comisurilor fuzionate sub vedere directă. În plus, gradul de deschidere a supapei poate fi îmbunătățit în continuare prin eliberarea cordelor topite sau prin corectarea scurtării cordelor. Dacă este necesar, un inel de anuloplastie poate fi utilizat pentru a scădea severitatea MR coexistentă.

Comparativ cu comisurotomia închisă, avantajele procedurii deschise sunt abilitățile de a vizualiza structura valvei în detaliu și de a efectua o reparație chirurgicală mai direcționată. De asemenea, atriul stâng poate fi evaluat mai complet, permițând detectarea și îndepărtarea trombului atriului stâng. Ca și în cazul abordării închise, cele mai bune rezultate hemodinamice și rezultatul pe termen lung sunt observate la pacienții cu calcificare valvulară mică, foițe flexibile și mobile și doar MR minimă.

Cu o selecție adecvată a pacientului și în mâini cu experiență, comisurotomia deschisă este fezabilă la 80% până la 90% dintre subiecții referiți cu o mortalitate operatorie de aproximativ 1%.79 Rezultatele hemodinamice ale comisurotomiei deschise sunt cel puțin echivalente cu cele ale tehnicii închise, cu aria valvei crescând în medie cu aproximativ 1,0 cm2. Rezultatul pe termen lung după comisurotomia chirurgicală deschisă a fost excelent, cu rate de supraviețuire de 80% până la 90% la 10 ani și aproximativ 40% la 20 de ani.79,80

Înlocuirea valvei mitrale

Înlocuirea valvulară utilizează în principal valve mecanice datorită durabilității lor mai mari în poziția mitrală și deoarece majoritatea pacienților necesită anticoagulare pe termen lung pentru fibrilația atrială.

Cele mai multe studii care raportează mortalitatea operativă pentru înlocuirea valvei mitrale includ atât pacienți cu SM, cât și cu regurgitare. Mortalitatea operatorie variază între 3% și 10% și se corelează cu vârsta, clasa funcțională, hipertensiunea pulmonară și prezența bolii coronariene.81,82.

Rezultatul pe termen lung după înlocuirea valvei pentru SM depinde de durabilitatea, hemodinamica și complicațiile valvei protetice; riscurile anticoagulantei cronice; orice anomalii anatomice sau hemodinamice reziduale secundare SM, cum ar fi hipertensiunea pulmonară, mărirea atriului stâng, fibrilația atrială și mărirea și disfuncția ventriculului drept; și implicarea altor valve de către procesul reumatic.

Valvotomie mitrală cu balon

Valvotomia mitrală cu balon acționează în mod similar cu comisurotomia chirurgicală prin divizarea comisurilor închise.83 Deși termenul „comisurotomie" poate fi adecvat, „valvotomia" este cel mai adesea folosit pentru procedurile percutanate cu balon. Uneori, fracturarea calcificării poate juca un rol în circumstanțe specifice.

Selectarea pacientului

Aplicarea valvotomiei mitrale cu balon depinde de trei factori majori: starea clinică a pacientului, anatomia valvei și experiența echipelor medicale și chirurgicale ale instituției în cauză.

Evaluarea stării clinice a pacientului trebuie să țină cont de gradul de dizabilitate funcțională, prezența contraindicațiilor pentru cateterismul transseptal și riscul alternativ de intervenție chirurgicală în funcție de starea cardiacă și noncardiacă subiacentă. Testarea de efort este recomandată pentru a arăta simptome la pacienții asimptomatici sau la cei cu simptome îndoielnice.

Contraindicațiile pentru cateterismul transseptal includ suspectarea de tromboză atrială stângă, tulburare hemoragică severă și deformare cardiotoracică severă. Riscul chirurgical crescut poate fi de origine cardiacă (comisurotomie chirurgicală anterioară sau înlocuirea valvei aortice) sau de origine extracardiacă (comorbiditate precum insuficiența respiratorie, vârsta înaintată).

Primul pas în evaluarea anatomiei valvei este stabilirea severității SM. Efectuarea valvotomiei mitrale cu balon este de obicei limitată la pacienții cu SM moderată până la severă (aria valvei <1,5 cm2).29,30 Totuși, pentru a defini un prag de suprafață valvulară peste care nu trebuie efectuată valvotomia mitrală cu balon, este oarecum arbitrară deoarece, pe lângă măsurarea suprafeței valvei, trebuie să se țină cont de suprafața corporală, de funcționarea și de presiunea pulmonară în timpul exercițiului.

Evaluarea anatomiei vizează și stabilirea indicațiilor și considerațiilor de prognostic. Este esențial să se asigure că nu există contraindicații anatomice pentru tehnică. Prima dintre acestea este prezența trombozei atriale stângi, care trebuie exclusă prin efectuarea sistematică a TEE cu câteva zile înainte de procedură. Al doilea este gradul de MR. Al treilea, coexistența unei alte boli valvulare în aortă sau valva tricuspidiană, trebuie căutată.

Din considerente de prognostic, evaluarea ecocardiografică permite clasificarea pacienților în grupe anatomice în vederea prezicerii rezultatelor. Majoritatea investigatorilor folosesc scorul Wilkins32, în timp ce alții, cum ar fi Cormier și colab.33,34, folosesc o evaluare mai generală a anatomiei valvei.23,84 Există controverse cu privire la cel mai eficient sistem de scor ecocardiografic în predicția rezultatelor valvotomiei mitrale cu balon. De fapt, niciunul dintre scorurile disponibile astăzi nu s-a dovedit a fi superior celorlalte, iar toate clasificările ecocardiografice au aceleași limitări în ceea ce privește ponderea dată de estimarea fiecărei leziuni, reproductibilitatea lor și lipsa evaluării modificărilor localizate în anumite porțiuni ale aparatului valvular (pliante, comisuri), care pot crește riscul de RM severă ținând cont de alte deformații anatomice ale distribuției scorului23. pliantele sau zona comisurală sunt promițătoare, dar valoarea lor exactă trebuie validată în serii mari.41,85.

Experienta echipelor medicale si chirurgicale

Incidența defecțiunilor tehnice și a complicațiilor, în special cele legate de cateterismul transseptal, este în mod clar legată de experiența operatorului.86 Pe lângă îmbunătățirile în

managementul procedurii intervenționale, experiența îmbunătățește selecția pacienților prin evaluarea clinică și evaluarea ecocardiografică.87,88.

Chiar dacă simplificarea considerabilă care rezultă din utilizarea balonului Inoue poate duce la un fals sentiment de securitate în timpul aplicării tehnicii, valvotomia mitrală cu balon ar trebui în mod clar limitată la echipele care au experiență vastă în cateterismul transseptal și sunt capabile să efectueze un număr adecvat de proceduri. Intervenţioniștii care efectuează valvotomie mitrală cu balon trebuie să poată efectua și pericardiocenteză de urgenţă. Nu pare necesară intervenția chirurgicală imediată.

Tehnică

Abordul transvenos sau antegrad este cel mai utilizat. Cateterismul transseptal, care permite accesul în atriul stâng, este primul pas în procedură și unul dintre cele mai cruciale. Tehnica retrogradă fără cateterism transseptal, prin care balonul este introdus prin artera femurală, este în prezent foarte rar utilizată89.

Tehnica Inoue (Figura 17-7), prima dezvoltată, este acum utilizată aproape exclusiv. Balonul Inoue, care este fabricat din nailon și microplasă de cauciuc, este autopoziționabil și extensibil la presiune. Balonul are trei părți distincte, fiecare cu o elasticitate specifică, care pot fi umflate secvențial. Balonul Inoue vine în patru dimensiuni, variind de la 24 la 30 mm și fiecare depinde de presiune, astfel încât diametrul său poate fi variat cu până la 4 mm, în funcție de circumstanțe. Mărimea balonului este de obicei aleasă în funcție de caracteristicile pacientului de înălțime și suprafață corporală.90 Se recomandă utilizarea unei tehnici de dilatare în trepte sub ghidare ecocardiografică (Figura 17-8). Prima umflare se face la diametrul minim al balonului ales. Balonul este apoi dezumflat și retras în atriul stâng. Dacă RM nu a crescut și aria valvei este insuficientă, balonul este reînanțat prin valva mitrală și umflarea este repetată cu diametrul balonului crescut cu 1 până la 2 mm.

Celelalte tehnici, cum ar fi tehnica dublu-balon și varianta sa, baloanele cu mai multe căi, sunt foarte rar utilizate în țările în curs de dezvoltare, unde constrângerile economice duc la

CH

17

FIGURA 17-7 Valvotomie cu balon. Imagini fluoroscopice înregistrate în timpul unei valvotomii mitrale cu balon folosind un balon Inoue. A, balonul distal a fost umflat pentru a asigura poziția la nivel valvular. B, Segmentul proximal a fost de asemenea umflat. C, Segmentul de dilatare este umflat pentru scurt timp.

Despărțirea comisurii

Creșterea insuficienței mitrale

Diviziunea bilaterală

Diviziunea unilaterală

Nedivizat

neminimală

usor moderat/

severă

2 mm mai mare

*1 mm mai mare

2 mm mai mare

*1 mm mai mare

Folosiți cateterul cu o dimensiune mai mic și umflați până la diametrul maxim

*1 mm mai mare

Stop

*1 mm mai mare

Stop

Stop

Stop

FIGURA 17-8 Algoritm pentru luarea deciziilor în timpul valvotomiei cu balon. Tehnica de dilatare treptată folosind balonul Inoue este modificată în funcție de constatările ecocardiografice după fiecare umflare a balonului. +, Diviziunea incompletă; ++, split complet; *, opriti in cazurile de valva grav bolnava sau varsta >65 ani. (Din Topol E. Manual de cardiologie intervențională. Ed. a 5-a Philadelphia: WB Saunders; 2008.)

reutilizarea baloanelor.91 Comisurotomul metalic nu este utilizat în mare măsură.92

În echipele cu experiență, utilizarea TEE sau a ecocardiografiei intracardiace este limitată la cazurile rare în care se întâlnesc dificultăți în timpul cateterismului transseptal sau în circumstanțe deosebit de cu risc ridicat, cum ar fi deformarea cardiotoracică severă sau sarcina. 93,94

Monitorizarea Procedurii și Evaluarea Rezultatelor Imediate

Pentru evaluarea rezultatelor imediate în laboratorul de cateterism sunt utilizate două metode: hemodinamică și ecocardiografie. Deși ecocardiografia poate fi dificil de efectuat în

laboratorul de cateterism din motive logistice, oferă informații esențiale despre eficacitatea procedurii și, de asemenea, permite depistarea precoce a complicațiilor. Evaluarea rezultatelor necesită o analiză combinată a următoarelor:23

Deschiderea comisurală arătată prin vedere ecocardiografică parasternală pe ax scurt; acest lucru se poate face cu ecocardiografie transtoracică bidimensională sau cu ecocardiografia tridimensională mai nouă în timp real.

Măsurarea ariei supapei utilizând planimetrie, deoarece măsurarea la jumătatea timpului de presiune nu este adecvată în setarea acută.

Măsurarea gradientului mediu.

Evaluarea prezenței și gradului RM evaluat în mai multe puncte de vedere, cu o atenție deosebită RM provenind din zonele comisurale.

Următoarele criterii au fost propuse pentru punctul final dorit al procedurii: (1) aria valvei mitrale mai mare de 1 cm2/m2 de suprafață corporală, (2) deschiderea completă a cel puțin unei comisuri sau (3) apariția sau creșterea regurgitării mai mare decât o clasificare de gradul 1 într-un sistem cu patru grade.90 Adaptarea strategiei la circumstanțele individuale este importantă; factori clinici precum si factori anatomici si cel

trebuie luate în considerare datele cumulate ale monitorizării periprocedurale. De exemplu, dimensiunea balonului, creşterile de dimensiune și suprafaţa finală estimată a valvei sunt mai mici la pacienții vârstnici; la pacienții cu SM foarte strâns sau boală valvulară și subvalvulară extinsă; iar la pacienţii cu calcifiere nodulară.

Imediat după procedură, cea mai precisă evaluare a suprafeței valvei este asigurată prin planimetrie folosind ecocardiografie (Figura 17-9).23 Pentru a permite pierderea ușoară a zonei valvei care apare în primele 24 de ore, ecocardiografia trebuie efectuată la 1 sau 2 zile după valvotomia mitrală cu balon, când se poate calcula prin metoda planimetriei, a presiunii, a semi-timpului sau a continuității valvei. ecuație. În ciuda dependenței sale de condițiile de flux, gradientul mitral mediu trebuie evaluat deoarece are o valoare prognostică. Evaluarea finală

a gradului de regurgitare se poate face cu utilizarea angiografiei sau a imagisticii Doppler color-flow. Examenul transesofagian este recomandat în cazurile de RM severă pentru a determina mecanismele implicate (Figura 17-10). Cea mai sensibilă metodă de evaluare a șuntării este imagistica Doppler color-flow, mai ales când se utilizează TEE, care arată severitatea defectului și detectează șuntarea într-un mod mai sensibil decât evaluarea hemodinamicii.

Rezultate imediate

Tehnica valvotomiei mitrale cu balon a fost acum evaluată la câteva mii de pacienți cu diferite condiții clinice și anatomie valvulară.

EFICACITATE

Rezultatele prezentate în tabelul 17-4 demonstrează că valvotomia mitrală cu balon asigură de obicei o creștere de peste 100% a ariei valvulare.21,89,95-104 Rezultate generale bune imediate, definite ca o suprafață valvulară finală mai mare de 1,5 cm2 fără RM mai severă decât gradul 2 într-un sistem cu patru grade, sunt observate cu 0% din cazuri mai variate și în 8 pacienți cu caracteristici diferite de 5 cm2.

Îmbunătățirea funcției valvei are ca rezultat o scădere imediată a presiunii atriale stângi și o ușoară creștere a indicelui cardiac. Se observa scaderi treptate ale presiunii arteriale pulmonare si rezistenta vasculara pulmonara. Rezistenţa vasculară pulmonară mare continuă să scadă în absenţa restenozei.105

Valvotomia mitrală cu balon are un efect benefic asupra capacității de efort.106 În plus, studiile au arătat că această tehnică îmbunătățește funcția pompei atriale stângi și a apendicelui atriului stâng și scade rigiditatea atriului stâng.

Eșecuri

Ratele de eşec variază de la 1% la 17%.21,86,89,95-102,104 Cele mai multe eşecuri apar în prima parte a experienței anchetatorilor. Altele se datorează anatomiei nefavorabile.

RISCURI

Mortalitatea procedurală variază de la 0 la 3% (Tabelul 17-5).21,86,89,95-102,104 Principalele cauze de deces sunt perforația ventriculară stângă și starea generală proastă a pacientului. Incidența hemopericardului variază de la 0,5% la 12%. Hemoragia pericardică poate fi legată de cateterismul transseptal sau de perforarea apexului de către firele de ghidare sau balonul însuși atunci când se utilizează tehnica cu balon dublu. Embolia este întâlnită în 0,5% până la 5% din cazuri.

Frecvența RM severă variază de la 2% la 19%. Descoperirile chirurgicale au arătat că este în mare parte legată de non-comisurala

ruperea foițelor, care ar putea fi asociată cu ruptura cordalei.88,100,107-110 Dezvoltarea RM severă depinde mai mult de distribuția modificărilor morfologice ale valvei decât de severitatea acestora.41,111 MR severă poate fi bine tolerată, dar mai des nu este, iar intervenția chirurgicală programată este necesară. În cele mai multe cazuri, înlocuirea valvei este necesară din cauza severitățíi bolii valvulare de bază. Chirurgia conservatoare a fost efectuată cu succes la pacienți tineri selecționați cu deformare valvulară mai puțin severă.107

Frecvența defectului septal atrial după valvotomia mitrală cu balon variază de la 10% la 90%, în funcție de tehnica utilizată pentru depistarea acestuia.112 Șuntul cu acest defect este de obicei mic și fără consecințe clinice.

Deși intervenția chirurgicală de urgență (în decurs de 24 de ore) este rareori necesară pentru complicații, poate fi necesară pentru hemopericardul masiv rezultat din perforația ventriculară stângă intratabilă tratamentului prin pericardiocenteză sau, mai rar, pentru RM severă cu toleranță hemodinamică slabă.88,108-110.

PREDICTORI DE REZULTATE IMMEDIATE

Predicția rezultatelor este multifactorială.88,113-115 Mai multe studii au arătat că, pe lângă factorii morfologici, variabile preoperatorii, cum ar fi vârsta, istoricul comisurotomiei chirurgicale, clasa funcțională, suprafața mică a valvei mitrale, prezența RM înainte de valvotomia mitrală cu balon, fibrilația atrială, prezența ridicată a factorilor de regurgitare a arterei pulmonare, precum și prezența severă a arterei tripiculare, precum și a factorilor procedurali. precum tipul și dimensiunea balonului, sunt toți predictori independenți ai rezultatelor imediate.

Două modele multivariate derivate din serii mari și validate pe diferite populații arată că vârsta înaintată, clasa funcțională superioară New York Heart Association (NYHA), anatomia valvei afectate, evaluată prin ecocardiografie și suprafața valvei mitrale mai mici sunt cei mai importanți factori predictivi ai rezultatelor imediate slabe ale valvotomiei mitrale cu balon.88,115. predicție insuficientă a rezultatelor imediate slabe, ceea ce este valabil mai ales pentru predicția RM severă. Această specificitate scăzută este legată de

limitările intrinseci ale predicției rezultatelor imediate, adică de posibilitatea unor rezultate bune la pacienții care prezintă un risc ridicat de rezultate slabe. Posibilitatea de a

rezultate bune în cazurile neadecvate teoretic au fost demonstrate în studii experimentale și confirmate clinic.

Rezultate pe termen lung

Datele din urmărirea de până la 20 de ani pot fi acum analizate. În termeni clinici, rezultatele generale pe termen lung ale valvotomiei mitrale cu balon sunt bune (Tabelul 17-6).73,89,98-101,116-120 Rezultatul tardiv după valvotomia mitrală cu balon diferă în funcție de calitatea rezultatelor imediate și depinde de caracteristicile pacientului (Figurile 17-11 și 17-11).

Când rezultatele imediate sunt nesatisfăcătoare, pacienții experimentează doar o ameliorare funcțională tranzitorie sau deloc, iar intervenția chirurgicală întârziată este de obicei efectuată atunci când condițiile extracardiace o permit.

În schimb, dacă valvotomia mitrală cu balon are succes inițial, atunci ratele de supraviețuire sunt excelente, îmbunătățirea funcțională are loc în majoritatea cazurilor, iar necesitatea intervenției chirurgicale secundare este rară. Atunci când la acești pacienți apare deteriorarea clinică, aceasta este tardivă și este legată în principal de restenoza mitrală. Determinarea incidenței restenozei cu ecocardiografie este compromisă de absența unei definiții uniforme. În general, a fost definită ca o pierdere de mai mult de 50% din câștigul inițial cu o suprafață a supapei care devine mai mică de 1,5 cm2. După o procedură reușită, incidența restenozei este de obicei scăzută, variind de la 2% până la 40% la intervale de timp de 3 până la 9 ani (Figura 17-13).100,117,119. Posibilitatea de a repeta valvotomia mitrală cu balon în cazurile de SM recurentă este unul dintre avantajele potențiale ale acestei proceduri nechirurgicale. Valvotomia mitrală cu balon repetată poate fi propusă dacă stenoza recurentă duce la simptome, apare la câțiva ani după o procedură inițial reușită, iar mecanismul predominant de restenoză este refuzia comisurală.38,121-125 În momentul de față, sunt disponibile doar rezultatele unui număr mic de serii la valvotomia mitrală cu balon repetat; acestea arată rezultate bune imediate și pe termen mediu la pacienții cu caracteristici favorabile. Deși rezultatele sunt mai puțin favorabile la pacienții care prezintă caracteristici mai proaste, valvotomia mitrală cu balon repetat are un rol paliativ la pacienții care nu sunt candidați la intervenție chirurgicală.121,123 Aceste rezultate preliminare sunt încurajatoare; cu toate acestea, definirea rolului exact al valvotomiei mitrale cu balon repetat trebuie să aștepte rezultatele unor serii mai mari cu urmărire mai lungă.

FIGURA 17-11 Rezultate funcționale după valvotomie cu balon pentru stenoza mitrală. Rezultate funcționale bune (supraviețuire ținând cont de decesele legate de cardio-vasculare, fără a fi necesară intervenția chirurgicală mitrală sau dilatarea repetată și în clasa funcțională I sau II New York Heart Association) după valvotomie mitrală cu balon la 1024 de pacienți. (Din Bouleti C, Iung B, Laouénan C, et al. Rezultatele tardive ale comisurotomiei mitrale percutanate până la 20 de ani: dezvoltarea și validarea unui scor de risc care prezice rezultate funcționale tardive de la o serie de 912 pacienți. Circulație 2012;125:2119–27.)

Nu. în pericol

Bun imm. rezultate

Toți pacienții

Bietul imm. rezultate

329 286 265 235 211 179 150 112 80

FIGURA 17-13 Restenoză după valvotomie mitrală cu balon. Incidența cumulativă a restenozei după valvotomie mitrală cu balon (BMV). Pt, Pacienți. (Din Song JK, Song JM, Kang DH și colab. Restenoză și evenimente clinice adverse după valvuloplastie mitrală percutanată de succes: zona valvei mitrale imediate postprocedurale ca un prognostic important. Eur Heart J 2009; 30:1254–62.)

Gradul de RM rămâne în general stabil sau scade ușor în timpul urmăririi. Defectele septale atriale sunt susceptibile de a se închide în timp în majoritatea cazurilor din cauza reducerii gradientului de presiune interatrial. Persistența șunturilor este legată de amploarea lor sau de eliberarea nesatisfăcătoare a obstrucției valvei. Foarte rar au nevoie de tratament pe cont propriu. În cele din urmă, serii clinice de comisurotomie chirurgicală și comisurotomie cu balon sugerează că intervenția reduce markerii riscului de embolie, cum ar fi intensitatea contrastului ecocardiografic atrial stâng, dimensiunea și funcția.126-130 Două serii comparative nerandomizate au sugerat că incidența evenimentelor tromboembolice în SM a fost mai mică după balonul medical13, comparativ cu valva mitrală13. Nu există dovezi directe că balonul mitral

valvotomia reduce incidența fibrilației atriale, chiar dacă influența ei favorabilă asupra predictorilor fibrilației atriale, cum ar fi dimensiunea atrială și gradul de obstrucție, pare să indice că acesta este într-adevăr cazul.133-136 Dacă fibrilația atrială după succesul valvotomiei mitrale cu balon este de debut recent, iar în absența măririi de mărire a șocului electric la nivelul atriului este severă70 recomandată.

Mai multe studii randomizate au comparat comisurotomia chirurgicală cu valvotomia mitrală cu balon, mai ales la pacienți cu caracteristici favorabile. Ei au arătat în mod constant că valvotomia mitrală cu balon este cel puțin comparabilă cu comisurotomia chirurgicală în ceea ce privește urmărirea pe termen scurt și mediu de până la 15 ani.137-140 O serie nerandomizată care compară valvotomia mitrală cu balon.

cu chirurgie mitrală nu a arătat nicio diferență în supraviețuirea globală, dar o supraviețuire fără evenimente mai scăzută după valvotomia mitrală cu balon la pacienții care aveau anatomie valvulară nefavorabilă sau erau în fibrilație atrială.141

PREDICTORI AI REZULTATELOR PE TERMEN LUNG

Predicția rezultatelor pe termen lung este multifactorială.73,98,101,110,116,135,138,142 Se bazează pe variabile clinice precum vârsta; anatomia valvei evaluată prin diferite scoruri

ecocardiografice sau prezența calcificării valvei; factori legați de stadiul evolutiv al bolii, adică o clasă superioară New York Heart Association înaintea valvotomiei mitrale cu balon; istoric de comisurotomie anterioară; regurgitare tricuspidiană severă; cardiomegalie; fibrilaţie atrială; rezistenţe vasculare pulmonare mari; și rezultatele procedurii (vezi Tabelul 17-6). Printre rezultatele procedurii, RM moderată nu este identificat în mod consecvent ca predictiv al rezultatului tardiv slab.143,144 Pe de altă parte, aria și gradienții valvei postprocedurale sunt determinanți puternici independenți ai rezultatelor funcționale tardive. Prin urmare, gradientul mitral trebuie luat în considerare în mod sistematic împreună cu zona valvei în evaluarea rezultatelor valvotomiei mitrale cu balon.73

Calitatea rezultatelor tardive este considerată în general independentă de tehnica utilizată.

Identificarea acestor predictori oferă informaţii importante pentru selecția pacienților și este relevantă pentru urmărire: pacienții care au rezultate imediate bune, dar care prezintă un risc ridicat pentru evenimente ulterioare, trebuie urmăriți cu atenţie pentru a detecta deteriorarea și a permite intervenția în timp util. Un scor care combină șapte variabile permite stratificarea riscului să fie realizată cu ușurință, ceea ce este util pentru informarea pacientului și planificarea urmăririi (Tabelul 17-7; Figura 17-14).73

Aplicații ale valvotomiei mitrale cu balon în grupuri speciale de pacienți

DUPA COMISUROTOMIE CHIRURGICALA

Pacienții care au suferit comisurotomie chirurgicală prezintă interes deoarece în țările occidentale SM recurentă devine mai frecventă decât SM primară, iar reoperarea în acest context este asociată cu un risc mai mare de morbiditate și mortalitate și necesită înlocuirea valvulară în majoritatea cazurilor.145-147 Valvotomia mitrală cu balon este fezabilă în acest cadru și îmbunătățește semnificativ funcția valvei. Per total, rezultatele sunt bune, chiar dacă ceva mai puțin satisfăcătoare decât cele obținute la pacienții fără comisurotomie anterioară; această diferență poate fi atribuită probabil unor caracteristici mai puțin favorabile observate la pacienții supuși anterior operației. Aceste date preliminare încurajatoare sugerează că valvotomia mitrală cu balon poate amâna reoperarea la pacienții selectați cu restenoză după comisurotomie. Indicațiile pentru valvotomia mitrală cu balon la acest subgrup de pacienți sunt similare cu cele pentru „valvotomia mitrală cu balon primar", dar examenul ecocardiografic trebuie să excludă orice pacienți la care restenoza se datorează în principal rigidității valvei fără refuzie comisurală semnificativă (Figura 17-15). Ultimul mecanism ar putea fi responsabil pentru cazurile excepționale de SM care se dezvoltă la pacienții cărora li s-a efectuat anuloplastia inelului mitral pentru corectarea RM.

PACIENȚI PENTRU CARE OPERAȚIA CHIRURURGICA RISC MARE

Serii preliminare au sugerat că valvotomia mitrală cu balon poate fi efectuată în siguranță și eficient la pacienții cu hipertensiune pulmonară severă.148,149.

În țările occidentale, pacienții cu SM sunt mai în vârstă și pot avea o boală noncardică concomitentă, care poate crește, de asemenea, riscul de intervenție

chirurgicală.4,21,25,150,151 Valvotomia mitrală cu balon poate fi efectuată ca o procedură de salvare a vieții la pacienții în stare critică,152,153 ca

singurul tratament atunci când există o contraindicație absolută la intervenție chirurgicală, sau ca „punte” către operație în alte cazuri.154 În acest context, s-a observat o îmbunătățire dramatică la pacienții tineri; cu toate acestea, rezultatul este foarte rău la pacienții vârstnici care prezintă boală „în stadiu terminal”, care ar trebui tratați conservator.

La pacienții vârstnici, valvotomia mitrală cu balon are ca rezultat îmbunătățirea moderată, dar semnificativă a funcției valvulare la un risc acceptabil de CH, deși deteriorarea funcțională ulterioară este frecventă.155-158 17 Prin urmare, valvotomia mitrală cu balon este un tratament valabil, chiar dacă doar paliativ, pentru acești pacienți, în special atunci când alternativa intervenției chirurgicale, stadiul și vârsta bolii prezintă un risc crescut de evoluție. c;

În timpul sarcinii, SM simptomatică prezintă un risc ridicat de complicații materne și fetale în absența intervenției159 (vezi ^ Capitolul 27). Chirurgia cu utilizarea circulației extracorporale este H dăunătoare pentru făt, având rate de mortalitate de 20% până la 30%. Valvotomia mitrală cu balon I poate fi efectuată în siguranță în timpul sarcinii; procedura este eficientă și are ca rezultat naștere normală în majoritatea cazurilor.160 În ceea ce privește expunerea la radiații, valvotomia mitrală cu balon H este sigură pentru făt, cu condiția ca protecția să fie asigurată de un scut ^ care să înconjoare complet abdomenul pacientului și ca procedura să fie efectuată după săptămâna a 20-a .

ani de urmărire. Cu toate acestea, trebuie avut în vedere că, pe lângă radiații, valvotomia mitrală cu balon prezintă riscul potențial de hipotensiune arterială asociată și riscul mereu prezent de complicații care necesită o intervenție chirurgicală urgentă. Aceste date, care acum reprezintă câteva sute de cazuri, sugerează că valvotomia mitrală cu balon poate fi o tehnică utilă în tratamentul pacientelor gravide cu SM și insuficiență cardiacă refractară, în ciuda tratamentului > medical.

Strategia de tratament

O imagine a practicii actuale poate fi derivată din Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease, care a fost efectuat prospectiv în 92 de centre din Europa pe o perioadă de 4 luni în 2001.5 A arătat că valvotomia mitrală cu balon este acum utilizată în mai mult de o treime din cazurile de SM, ceilalți pacienți fiind tratați prin înlocuirea valvulară în cea mai mare parte prin mijloace mecanice. Astfel, în practica curentă, intervenția percutanată aproape a înlocuit comisurotomia chirurgicală. Această dezvoltare se datorează rezultatelor bune ale tehnicilor intervenționale și, de asemenea, faptului că majoritatea chirurgilor și-au pierdut experiența cu tehnicile conservatoare în tratamentul SM din cauza numărului limitat de cazuri efectuate.

Intervenția trebuie efectuată numai la pacienții cu SM semnificativă (suprafața valvulară <1,5 cm2) deoarece înainte de acest prag riscurile depășesc probabil beneficiile, iar pacienții cu SM mai puțin severă pot fi de obicei gestionați bine cu tratament medical.29,30

Pot exista cazuri rare în care procedura poate fi oferită pacienților cu suprafețe valvulare puțin mai mari dacă au o statură mare, caracteristice simptomatice și caracteristice foarte prezente.

Chirurgia este singura alternativă atunci când valvotomia mitrală cu balon este contraindicată. Cea mai importantă contraindicație fiind tromboza atrială stângă, recomandarea este de la sine înțeleasă dacă trombul este flotant liber sau este situat în cavitatea atrială stângă; acest lucru se aplică și atunci când este situat pe septul interatrial. Serii mici au sugerat că valvotomia mitrală cu balon poate fi efectuată atunci când trombul este localizat în apendicele atrial stâng; cu toate acestea, nu s-a demonstrat spre satisfacția noastră că tehnica Inoue cu ghidare transesofagiană exclude riscul de embolism.162 Trombul în această locație este considerat o contraindicație pentru tehnică conform ghidurilor actuale. Dacă pacientul este stabil clinic, așa cum este cazul majorității pacienților cu SM, antagoniștii vitaminei K pot fi administrați timp de 2 până la 6 luni; iar dacă un nou examen transesofagian arată că trombul a dispărut, se poate încerca valvotomia mitrală cu balon.29,30,163.

Alte contraindicații ale valvotomiei mitrale cu balon sunt următoarele (Tabelul 17-8):29-30

MR mai mult decât ușoară; valvotomia mitrală cu balon poate fi totuși luată în considerare la pacienții selectați cu RM moderată dacă riscul chirurgical este mare sau chiar prohibitiv.

Calcificare severă.

Absența fuziunii comisurale.

SM combinată și boală aortică severă, în care intervenția chirurgicală este evident indicată în absența contraindicațiilor.

Pe de altă parte, coexistența bolii valvei aortice moderate și a SM severă este o altă situație în care balonul mitral

valvotomia este de preferat pentru a amâna inevitabilul tratament chirurgical ulterior al ambelor valve. Acesta este în special cazul insuficienței aortice asociate, care se agravează lent în timp.164 Stenoza tricuspidiană severă combinată și regurgitarea tricuspidiană cu semne clinice de insuficiență cardiacă este o indicație pentru intervenția chirurgicală pe ambele valve. Existența insuficienței tricuspidiene nu este o contraindicație a procedurii deși reprezintă un factor de prognostic negativ.165 Mai rar, boala coronariană poate favoriza terapia chirurgicală. La astfel de pacienți, înlocuirea valvei este de preferat în majoritatea cazurilor, deși comisurotomia deschisă poate fi efectuată de echipe experimentate la tineri.

pacienți care sunt în ritm sinusal și nu au calcificare sau ușoară și MR ușor până la moderat.

În ceea ce privește indicațiile, valvotomia mitrală cu balon este clar recomandată în cazurile în care intervenția chirurgicală este contraindicată sau pentru „candidații ideali". Valvotomia mitrală cu balon este singura soluție atunci când intervenția chirurgicală este contraindicată. De asemenea, este de preferat intervenției chirurgicale, cel puțin ca primă încercare, la pacienții cu risc crescut la operație.

Intervenția chirurgicală poate prezenta riscuri mai mari la pacienții cu afecțiuni cardiace, cum ar fi restenoza după comisurotomie chirurgicală, înlocuirea anterioară a valvei aortice sau hipertensiune pulmonară severă. Valvotomia mitrală cu balon poate fi efectuată ca o procedură de salvare a vieții la pacienții în stare critică, ca unic tratament în cazurile de contraindicație absolută la intervenție chirurgicală sau ca o punte către intervenția chirurgicală în alte cazuri. De asemenea, poate fi efectuată la pacienții vârstnici ca procedură paliativă sau la pacientele gravide care rămân simptomatice în ciuda tratamentului medical.

La pacienții simptomatici cu caracteristici favorabile, cum ar fi pacienții tineri cu anatomie bună, adică valve flexibile și boală subvalvulară moderată (scor ecocardiografic <8), care sunt adesea observate în țările în care febra reumatică este încă prezentă, rezultatele valvotomiei mitrale cu balon sunt în general excelente (Tabelul 17-9; Figurile 113-16-16). În plus, dacă

Contraindicații pentru Valvotomia mitrală cu balon

Aria valvei mitrale >1,5 cm2

Trombul atrial stâng

Mai mult decât insuficiență mitrală ușoară

Calcificare severă sau bicomisurală

Absența fuziunii comisurale

Boală concomitentă severă a valvei aortice SAU stenoză tricuspidiană combinată severă și regurgitare

Boala coronariană concomitentă care necesită o intervenție chirurgicală de bypass

Din Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Orientări privind managementul bolii valvulare cardiace (versiunea 2012). Eur Heart J 2012;33:2451–396.

ACC, Colegiul American de Cardiologie; AHA, Asociația Americană a Inimii; ESC, Societatea Europeană de Cardiologie; EACTS, Asociația Europeană pentru Chirurgie Cardio-Toracică; NYHA, Asociația Inimii din New York.

*Vezi Tabelul 17- . Numerele dintre paranteze indică nivelul de recomandare (I, IIa sau IIb) și nivelul de evidență (A, B sau C). Consultați anexa pentru definiții.

† Caracteristicile nefavorabile pentru comisurotomia mitrală percutanată pot fi definite prin prezența mai multor dintre următoarele caracteristici:

• Caracteristici clinice: bătrânețe, antecedente de comisurotomie, clasa IV NYHA, fibrilație atrială permanentă, hipertensiune pulmonară severă.

• Caracteristici anatomice: scor ecocardiografie >8, scor Cormier 3 (calcificarea valvei mitrale de orice întindere, evaluată prin fluoroscopie), suprafață foarte mică a valvei mitrale, insuficiență tricuspidiană severă.

Stenoza mitrală simptomatică

Clasa funcțională II NYHA

Stenoza mitrală simptomatică NYHA clasa funcțională III-IV

FIGURA 17-16 Ghidurile American College of Cardiology/American Heart Association pentru valvotomia mitrală cu balon la pacienții simptomatici cu stenoză mitrală. 2D, bidimensional; BMV, valvotomie mitrală cu balon; CXR, radiografie toracică; ECG, electrocardiogramă; eco, ecocardiografie; LA, atrială stângă; MR, insuficiență mitrală; MVA, zona valvei mitrale; MVG, gradient mediu al valvei; MVR, înlocuirea valvei mitrale; NYHA, Asociația Inimii din New York; PAP, presiunea arterei pulmonare; PASP, presiunea sistolică a arterei pulmonare; PAWP, presiunea în pană a arterei pulmonare; PH, hipertensiune pulmonară. (De la Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. Actualizare focalizată încorporată în ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă. Circulation 2008;118:e523–661.)

FIGURA 17-17 Ghidurile Societății Europene de Cardiologie pentru valvotomia mitrală cu balon la pacienții cu stenoză mitrală. BMV Valvotomie mitrală cu balon; CI, contraindicație; SM, stenoză mitrală. (Din Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease [versiunea 2012]. Eur Heart J 2012; 33:2451–96.) *Pentru definițiile caracteristicilor favorabile și nefavorabile, vezi Tabelul 17-10.

apare restenoza, pacienții tratați cu valvotomie mitrală cu balon pot fi supuși repetă valvotomiei mitrale cu balon sau intervenții chirurgicale fără dificultățile și riscul inerent care rezultă din aderările pericardice și cicatrizarea peretelui toracic care apar adesea în timpul intervenției chirurgicale. Valvotomia mitrală cu balon ar părea astfel a fi procedura de elecție pentru aceste paciente la care ne putem aștepta să întârziem și mai mult intervenția chirurgicală, permițând, de exemplu, să apară sarcina.

Controversa rămâne în ceea ce privește efectuarea valvotomiei mitrale cu balon la pacienții asimptomatici și la cei cu anatomie nefavorabilă.

Nivelul dovezilor pentru efectuarea valvotomiei mitrale cu balon la pacienții asimptomatici este scăzut, deoarece nu a fost efectuată o comparație randomizată între rezultatele valvotomiei mitrale cu balon și terapia medicală pentru astfel de pacienți (Tabelul 17-10, Figurile 17-17 și 17-18). Pentru acești pacienți, scopul nu este de a prelungi viața sau de a reduce simptomele, ci mai degrabă de a preveni tromboembolismul.131,132 Pacienții cu adevărat asimptomatici, totuși, nu sunt de obicei candidați pentru procedură din cauza riscului mic, dar cert inerent tehnicii. Pentru pacienții cu adevărat asimptomatici, valvotomia mitrală cu balon poate fi luată în considerare în cazuri selectate, cum ar fi următoarele: pacienți cu risc crescut de tromboembolism (antecedente de embolism sau

contrast puternic de ecou spontan în atriul stâng); aritmii atriale recurente; și hipertensiune pulmonară. Un studiu comparativ nerandomizat a sugerat că pacienții asimptomatici beneficiază de valvotomia mitrală cu balon în special atunci când sunt în fibrilație atrială sau au evenimente embolice anterioare.167 Valvotomia mitrală cu balon poate fi efectuată și când presiunea pulmonară sistolica este mai mare de 50 mm Hg în repaus. În ghidurile din SUA, procedura poate fi recomandată dacă presiunea pulmonară sistolică depășește 60 mm Hg la efort.29 Cu toate acestea, acest ultim prag ar trebui rafinat prin experiența din ce în ce mai mare acumulată în ecocardiografia de efort. Ghidurile europene nu stabilesc un prag pentru presiunea pulmonară sistolică cu efort, dar recomandă efectuarea valvotomiei mitrale cu balon dacă apar simptome în timpul efortului30. În cele din urmă, valvotomia mitrală cu balon poate fi luată în considerare pentru pacientele asimptomatice care necesită o intervenție chirurgicală extracardiacă majoră sau pentru a permite sarcina.

La pacienții asimptomatici, valvotomia mitrală cu balon trebuie efectuată numai de intervenționști cu experiență și atunci când anatomia valvei este favorabilă, caz în care se poate aștepta o procedură sigură și de succes. În viitor, valvotomia mitrală cu balon ar putea fi combinată cu închiderea percutanată a apendicelui atrial stâng sau ablația cu cateter a fibrilației atriale pentru a reduce și mai mult riscul embolic.168,169.

Rămân multe de făcut în perfecționarea indicațiilor pentru valvotomia mitrală cu balon la pacienții cu anatomie nefavorabilă.170,171 Pentru acest grup, unele autorități favorizează intervenția chirurgicală imediată din cauza rezultatelor mai puțin satisfăcătoare ale valvotomiei mitrale cu balon, în timp ce altele preferă valvotomia mitrală cu balon ca tratament inițial pentru cazurile selectate și rezervă acest tratament chirurgical pentru cazurile selectate.

În rândul pacienților cu anatomie valvulară mai puțin favorabilă, comparația dintre rezultatele valvotomiei mitrale cu balon și cele ale intervenției chirurgicale este, de asemenea, dificilă. Din păcate, nu a fost efectuat niciun studiu randomizat care să examineze această problemă. Indicațiile din acest subgrup de pacienți trebuie să țină cont de eterogenitatea lor în ceea ce privește anatomia și starea clinică. Este favorizată o abordare individualistă care permite natura multifactorială a predicției. Opinia actuală este că intervenția chirurgicală poate fi considerată tratamentul de elecție la pacienții cu calcificări bicomisurale sau grele. Pe de altă parte, valvotomia mitrală cu balon poate fi încercată ca prim pas la pacienții cu leziuni extinse ale aparatului subvalvular sau cu calcifiere moderată sau unicomisurală, cu atât mai mult cu cât starea clinică a acestora pledează în favoarea acestei abordări, cum ar fi la pacienții tineri cu așteptarea unei întârzieri suplimentare a înlocuirii valvei, cu mortalitatea și morbiditatea inerente. Chirurgia ar trebui luată în considerare destul de devreme după rezultate nesatisfăcătoare sau deteriorare secundară.29,30 Utilizarea sistemelor de scor derivate din modele multivariate este utilă pentru luarea deciziilor bazate pe o abordare multifactorială (vezi Figura 17-14).73,115 Dezvoltarea de noi scoruri anatomice folosind, în special, imagistica tridimensională este

limitată teoretic de complexitate și reproductibilitate prin aspecte promițătoare, dar limitate în practică.

În concluzie, rezultatele bune care au fost obținute cu valvotomia mitrală cu balon în populații mari cu urmărire pe termen lung ne permit să spunem că, în prezent, această tehnică are un loc important în tratamentul SM și a înlocuit practic comisurotomia chirurgicală. În tratamentul SM, valvotomia mitrală cu balon și înlocuirea valvei trebuie privite nu ca rivale, ci ca tehnici complementare, fiecare aplicabilă în stadiul corespunzător al bolii.

REFERINȚE

Iung B, Vahanian A. Epidemiologia bolii cardiace valvulare la adult. Nat Rev Cardiol 2011;8:162–72.

Roberts WC, Virmani R. Aschoff corpuri la necropsie în boala valvulară cardiacă. Dovezi dintr-o analiză a 543 de pacienți cu vârsta peste 14 ani că boala cardiacă reumatică, cel puțin din punct de vedere anatomic, este o boală a valvei mitrale. Tiraj 1978;57: 803–7.

Okay T, Deligonul U, Sancaktar O, et al. Contribuția capacității de rezervă a valvei mitrale la ameliorarea simptomatică susținută după valvulotomia cu balon în stenoza mitrală: implicații pentru restenoză. J Am Coll Cardiol 1993;22:1691–6.

Pressman GS, Agarwal A, Braitman LE, et al. Calciul inelar mitral provoacă stenoză mitrală. Am J Cardiol 2010;105:389–91.

Iung B, Baron G, Butchart EG, et al. Un studiu prospectiv al pacienților cu boală valvulară cardiacă din Europa: Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. Eur Heart J 2003;24:1231–43.

Carapetis JR. Boala de inimă reumatică în Asia. Tiraj 2008;118:2748–53.

Marijon E, Ou P, Celermajer DS, et al. Prevalența bolii reumatismale de inimă detectată prin screening-ul ecocardiografic. N Engl J Med 2007;357:470–6.

Rahimtoola SH, Durairaj A, Mehra A, et al. Evaluarea și managementul actual al pacienților cu stenoză mitrală. Tiraj 2002;106:1183–8.

Shaw TR, Northridge DB, Sutaria N. Valvotomie cu balon mitral și tromb atrial stâng. Heart 2005;91:1088–9.

Peverill RE, Harper RW, Gelman J, et al. Determinanți ai creșterii activității regionale de coagulare a atriului stâng la pacienții cu stenoză mitrală. Tiraj 1996; 94:331–9.

Fernandes JL, Sampaio RO, Brandao CM, et al. Comparația dintre oxidul de azot inhalat versus oxigenul asupra hemodinamicii la pacienții cu stenoză mitrală și hipertensiune pulmonară severă după intervenția chirurgicală a valvei mitrale. Am J Cardiol 2011;107:1040–5.

Yamamoto K, Ikeda U, Mito H, et al. Producția de endotelină în circulația pulmonară a pacienților cu stenoză mitrală. Tiraj 1994;89:2093–8.

Remetz MS, Cleman MW, Cabin HS. Complicațiile pulmonare și pleurale ale bolilor cardiace. Clin Chest Med 1989;10:545–92.

Otto CM, Davis KB, Reid CL, et al. Relația dintre presiunea arterei pulmonare și severitatea stenozei mitrale la pacienții supuși comisurotomiei mitrale cu balon. Am J Cardiol 1993;71:874–8.

Gaasch WH, Folland ED. Funcția ventriculară stângă în stenoza mitrală reumatică. Eur Heart J 1991;12(Suppl B):66–9.

Brochet E, Détaint D, Fondard O, et al. Modificări hemodinamice precoce față de valorile de vârf: ce este mai util pentru a prezice apariția dispneei în timpul ecocardiografiei de stres la pacienții cu stenoză mitrală asimptomatică? J Am Soc Echocardiogr 2011;24:392–8.

Dahan M, Paillole C, Martin D și colab. Determinanți ai răspunsului volumului vascular cerebral la efort la pacienții cu stenoză mitrală: un studiu ecocardiografic Doppler. J Am Coll Cardiol 1993;21:384–9.

Schwammenthal E, Vered Z, Agranat O, et al. Impactul complianței atrioventriculare asupra presiunii arterei pulmonare în stenoza mitrală: un studiu ecocardiografic de efort. Circulation 2000;102:2378–84.

Li M, Dery JP, Dumesnil JG, et al. Utilitatea măsurării complianței atrioventriculare nete prin ecocardiografie Doppler la pacienții cu stenoză mitrală. Am J Cardiol 2005;96:432–5.

Shaw TR, Sutaria N, Prendergast B. Profilele clinice și hemodinamice ale pacienților tineri, de vârstă mijlocie și vârstnici cu stenoză mitrală supuși valvotomiei cu balon mitral. Heart 2003;89:1430–6.

Iung B, Nicoud-Houel A, Fondard O, et al. Tendințe temporale în comisurotomia mitrală percutanată pe o perioadă de 15 ani. Eur Heart J 2004;25:701–7.

Iung B, Vahanian A. Ecocardiografia la pacientul supus valvotomiei mitrale cu balon cateter: selecția pacientului, rezultate hemodinamice, complicații și rezultat pe termen lung. În: Otto CM, editor. Practica ecocardiografiei clinice. a 4-a ed. Philadelphia: Saunders; 2012. p. 389–407.

Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Evaluarea ecocardiografică a stenozei valvei: recomandări EAE/ASE pentru practica clinică. J Am Soc Echocardiogr 2009;22:1–23; testul 101–2.

Zamorano J, Cordeiro P, Sugeng L, et al. Ecocardiografie tridimensională în timp real pentru evaluarea stenozei valvei mitrale reumatice: o abordare precisă și nouă. J Am Coll Cardiol 2004;43:2091–6.

Sebag IA, Morgan JG, Handschumacher MD, et al. Utilitatea evaluării ghidate tridimensional a stenozei mitrale folosind ultrasunete matrix-array. Am J Cardiol 2005;96:1151–6.

Messika-Zeitoun D, Brochet E, Holmin C, et al. Evaluarea tridimensională a zonei valvei mitrale și a deschiderii comisurale înainte și după comisurotomia mitrală percutanată la pacienții cu stenoză mitrală. Eur Heart J 2007;28:72–9.

Messika-Zeitoun D, Meizels A, Cachier A, et al. Evaluarea ecocardiografică a zonei valvei mitrale înainte și după comisurotomia mitrală percutanată: metoda de înjumătățire a presiunii revizuită. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:1409–14.

Messika-Zeitoun D, Fung Yiu S, Cormier B, et al. Evaluarea secvențială a zonei valvei mitrale în timpul diastolei folosind analiza de convergență a fluxului în modul M color: noi perspective asupra fiziologiei stenozei mitrale. Eur Heart J 2003;24:1244–53.

Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2008 Actualizare focalizată încorporată în ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru revizuirea Ghidurilor din 1998 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară): susținut de Societatea de anghezie cardiovasculară și de Cardiovascular Society for Cardiovascular Society Intervenții și Societatea Chirurgilor Toracici. Tiraj 2008;118: e523–661.

Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Orientări privind managementul bolii valvulare cardiace (versiunea 2012). Eur Heart J 2012;33:2451–96.

Izgi C, Ozdemir N, Cevik C, et al. Rezistența valvei mitrale ca factor determinant al presiunii arterei pulmonare în repaus și stres la pacienții cu stenoză mitrală: un studiu de stres cu dobutamina. J Am Soc Echocardiogr 2007;20:1160–6.

Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM și colab. Dilatația percutanată cu balon a valvei mitrale: o analiză a variabilelor ecocardiografice legate de rezultat și mecanismul de dilatare. Br Heart J 1988;60:299–308.

Cormier B, Vahanian A, Michel PL, et al. Evaluarea prin ecocardiografie bidimensională și doppler a rezultatelor valvuloplastiei mitrale percutanate. Arch Mal Coeur Vaiss 1989;82:185–91.

Vahanian A, Michel PL, Cormier B, et al. Rezultatele comisurotomiei mitrale percutanate la 200 de pacienti. Am J Cardiol 1989;63:847–52.

Fatkin D, Roy P, Morgan JJ și colab. Valvotomia mitrală percutanată cu balon cu cateterul cu un singur balon Inoue: morfologia comisurală ca factor determinant al rezultatului. J Am Coll Cardiol 1993;21:390–7.

Cannan CR, Nishimura RA, Reeder GS și colab. Evaluarea ecocardiografică a calciului comisural: un predictor simplu al rezultatului după valvotomia percutanată cu balon mitral. J Am Coll Cardiol 1997;29:175–80.

Sutaria N, Shaw TR, Prendergast B, et al. Evaluarea ecocardiografică transesofagiană a morfologiei comisurale a valvei mitrale prezice rezultatul după valvotomia mitrală cu balon. Heart 2006;92:52–7.

Turgeman Y, Atar S, Suleiman K, et al. Fezabilitatea, siguranța și predictorii morfologici ai rezultatului comisurotomiei mitrale percutanate repetate cu balon. Am J Cardiol 2005;95:989–91.

Rifaie O, Esmat I, Abdel-Rahman M, et al. Poate un nou scor ecocardiografic să prezică mai bine rezultatul după valvuloplastia mitrală percutanată cu balon? Ecocardiografie 2009;26:119–27.

Turgeman Y, Atar S, Rosenfeld T. Aparatul subvalvular în stenoza mitrală reumatică: metode de evaluare și implicații terapeutice. Chest 2003;124: 1929–36.

Padial LR, Freitas N, Sagie A, et al. Ecocardiografia poate prezice ce pacienți vor dezvolta insuficiență mitrală severă după valvulotomia mitrală percutanată. J Am Coll Cardiol 1996;27:1225–31.

Vahanian A, Palacios IF. Abordări percutanate ale bolii valvulare. Tiraj 2004;109:1572–9.

Messika-Zeitoun D, Bellamy M, Avierinos JF, et al. Remodelarea atrială stângă în regurgitarea mitrală – abordare metodologică, determinanți fiziologici și implicații ale rezultatului: un studiu cantitativ prospectiv Doppler-ecocardiografic și tomografie computerizată cu fascicul de electroni. Eur Heart J 2007;28:1773–81.

Keenan NG, Cueff C, Cimadevilla C, et al. Utilitatea volumului atriului stâng versus diametrul pentru a evalua riscul tromboembolic în stenoza mitrală. Am J Cardiol 2010;106: 1152–6.

Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, et al. Recomandările Asociației Europene de Ecocardiografie pentru evaluarea insuficienței valvulare. Partea 2: insuficiență mitrală și tricuspidiană (boala valvulară nativă). Eur J Echocardiogr 2010;11: 307–32.

Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM și colab. Regurgitarea sau dilatația tricuspidiană secundară: care ar trebui să fie criteriile pentru repararea chirurgicală? Ann Thorac Surg 2005;79:127–32.

Black IW, Hopkins AP, Lee LC și colab. Contrast ecou spontan atrial stâng: o analiză clinică și ecocardiografică. J Am Coll Cardiol 1991;18:398–404.

Reis G, Motta MS, Barbosa MM, et al. Ecocardiografia de stres cu dobutamina pentru evaluarea neinvazivă și stratificarea riscului la pacienții cu stenoză mitrală reumatică. J Am Coll Cardiol 2004;43:393–401.

Lin SJ, Brown PA, Watkins MP şi colab. Cuantificarea zonei valvei mitrale stenotice cu imagistica prin rezonanţă magnetică și comparaţie cu ecografie Doppler. J Am Coll Cardiol 2004;44:133–7.

Messika-Zeitoun D, Serfaty JM, Laissy JP şi colab. Evaluarea ariei valvei mitrale la pacientii cu stenoza mitrala prin tomografie computerizata multislice. J Am Coll Cardiol 2006;48:411–3.

Segal J, Lerner DJ, Miller DC şi colab. Când ar trebui aria supapei determinată de Doppler să fie mai bună decât formula Gorlin?: Variația constantelor hidraulice în stări de debit scăzut. J Am Coll Cardiol 1987;9:1294–305.

Meira ZM, Goulart EM, Colosimo EA, et al. Urmărirea pe termen lung a febrei reumatice și predictori ai bolii valvulare reumatice severe la copiii și adolescenții brazilieni. Heart 2005;91:1019–22.

Marijon E, Iung B, Mocumbi AO, et al. Care sunt diferențele de prezentare a candidaților pentru comisurotomie mitrală percutanată în întreaga lume și influențează acestea rezultatele procedurii? Arch Cardiovasc Dis 2008;101:611–7.

Dubin AA, March HW, Cohn K, et al. Studiul hemodinamic și clinic longitudinal al stenozei mitrale. Circulaţie 1971;44:381–9.

Gordon SP, Douglas PS, Come PC şi colab. Determinanți ecocardiografici bidimensionali și Doppler ai istoriei naturale a îngustării valvei mitrale la pacienții cu stenoză mitrală reumatică: implicații pentru urmărire. J Am Coll Cardiol 1992;19: 968–73.

Sagie A, Freitas N, Padial LR, et al. Evaluarea ecocardiografică Doppler a progresiei pe termen lung a stenozei mitrale la 103 pacienți: zona valvulară și boala cardiacă dreaptă. J Am Coll Cardiol 1996;28:472–9.

Antonini-Canterin F, Moura LM, Enache R, et al. Efectul inhibitorilor hidroximetilglutaril coenzimei-a reductază asupra progresiei pe termen lung a bolii reumatice a valvei mitrale. Tiraj 2010;121:2130–6.

Rowe JC, Bland EF, Sprague HB şi colab. Cursul stenozei mitrale fără intervenţie chirurgicală: perspective de zece și douăzeci de ani. Ann Intern Med 1960;52:741–9.

Olesen KH. Istoria naturală a 271 de pacienți cu stenoză mitrală sub tratament medical. Br Heart J 1962;24:349–57.

Horstkotte D, Niehues R, Strauer BE. Aspecte patomorfologice, etiologia și istoria naturală a stenozei valvei mitrale dobândite. Eur Heart J 1991;12(Suppl B): 55–60.

Moreyra AE, Wilson AC, Deac R, et al. Factori asociați cu fibrilația atrială la pacienții cu stenoză mitrală: un studiu de cateterism cardiac. Am Heart J 1998; 135:138–45.

Ramsdale DR, Arumugam N, Singh SS, et al. Monitorizarea Holter la pacientii cu stenoza mitrala si ritm sinusal. Eur Heart J 1987;8:164–70.

62a. Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE Jr., et al. Evaluarea epidemiologică a fibrilației atriale cronice și a riscului de accident vascular cerebral: studiul Framingham. Neurology 1978;28(10):973–7.

Selzer A, Cohn KE. Istoria naturală a stenozei mitrale: o revizuire. Tiraj 1972;45: 878–90.

Fatkin D, Feneley M. Stratificarea riscului tromboembolic al fibrilației atriale prin ecocardiografie transtoracică și ecocardiografie transesofagiană: rolul relativ al funcției apendicei atriale stângi, boala valvei mitrale și contrastul ecocardiografic spontan. Prog Cardiovasc Dis 1996;39:57–68.

Gerber MA, Baltimore RS, Eaton CB, et al. Prevenirea febrei reumatice și diagnosticul și tratamentul faringitei streptococice acute: o declarație științifică a Comitetului pentru febră reumatică, endocardită și boala Kawasaki al Asociației Americane de Inimă al Consiliului pentru Bolile Cardiovasculare la Tineri, Consiliul Interdisciplinar pentru Genomica Funcțională și Biologie Translațională și Consiliul de Cercetare a Academiei Interdisciplinare și Outcomes de calitate interdisciplinară. Pediatrie. Tiraj 2009;119:1541–51.

Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevenirea endocarditei infecțioase: linii directoare de la Asociația Americană a Inimii: un ghid de la Comitetul pentru febră reumatică, endocardită și boli Kawasaki, Consiliul pentru boli cardiovasculare la tineri și Consiliul pentru Cardiologie Clinică, Consiliul pentru Chirurgie și Anestezie Cardiovasculară și Grupul Interdisciplinar de Cercetare pentru Calitatea Îngrijirii și Rezultatele. Tiraj 2007;116:1736–54.

Habib G, Hoen B, Tornos P, et al. Linii directoare privind prevenirea, diagnosticul și tratamentul endocarditei infecțioase (noua versiune 2009): Grupul de lucru pentru prevenirea, diagnosticarea și tratamentul endocarditei infecțioase al Societății Europene de Cardiologie (ESC). Eur Heart J 2009;30:2369–413.

Patel JJ, Dyer RB, Mitha AS. Blocajul beta-adrenergic nu îmbunătățește toleranța la efort la pacienții cu stenoză mitrală în ritm sinusal. Eur Heart J 1995;16:1264–8.

Stoll BC, Ashcom TL, Johns JP și colab. Efectele atenololului asupra hemodinamicii de repaus și efort la pacienții cu stenoză mitrală. Am J Cardiol 1995;75:482–4.

Hu CL, Jiang H, Tang QZ și colab. Comparație între controlul ratei și controlul ritmului la pacienții cu fibrilație atrială după valvotomie percutanată cu balon mitral: un studiu controlat randomizat. Heart 2006;92:1096–101.

Perez-Gomez F, Alegria E, Berjon J, et al. Efectele comparative ale terapiei antiplachetare, anticoagulante sau combinate la pacienții cu fibrilație atrială valvulară și nonvalvulară: un studiu multicentric randomizat. J Am Coll Cardiol 2004;44:1557–66.

Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, et al. Ghidurile ESC privind managementul bolilor cardiovasculare în timpul sarcinii: Grupul de lucru pentru managementul bolilor cardiovasculare în timpul sarcinii al Societății Europene de Cardiologie (ESC). Eur Heart J 2011;32:3147–97.

Bouleti C, Iung B, Laouenan C, et al. Rezultatele tardive ale comisurotomiei mitrale percutanate până la 20 de ani: dezvoltarea și validarea unui scor de risc care prezice rezultate funcționale tardive de la o serie de 912 pacienți. Tiraj 2012;125:2119–27.

Ellis LB, Singh JB, Morales DD și colab. Studiu de cincisprezece până la douăzeci de ani pe o mie de pacienți supuși valvuloplastiei mitrale închise. Tiraj 1973;48:357–64.

John S, Bashi VV, Jairaj PS și colab. Valvotomie mitrală închisă: rezultate timpurii și urmărire pe termen lung a 3724 de pacienți consecutivi. Tiraj 1983;68:891–6.

Rihal CS, Schaff HV, Frye RL și colab. Urmărirea pe termen lung a pacienților supuși unei comisurotomie mitrală transventriculară închisă: un surogat util pentru valvuloplastia mitrală percutanată cu balon? J Am Coll Cardiol 1992;20:781–6.

Detter C, Fischlein T, Feldmeier C, et al. Comisurotomia mitrală, o tehnică depășită? Urmărire pe termen lung pe o perioadă de 35 de ani. Ann Thorac Surg 1999;68:2112–8.

Higgs LM, Glancy DL, O'Brien KP, et al. Restnoza mitrală: o cauză mai puțin frecventă a simptomelor recurente după comisurotomie mitrală. Am J Cardiol 1970;26:34–7.

Smith WM, Neutze JM, Barratt-Boyes BG și colab. Valvotomie mitrală deschisă. Efectul factorilor preoperatori asupra rezultatului. J Thorac Cardiovasc Surg 1981;82:738–51.

Reichart DT, Sodian R, Zenker R, et al. Rezultatele pe termen lung (</=50 de ani) ale pacienților după comisurotomie de valvă mitrală - o experiență cu un singur centru. J Thorac Cardiovasc Surg 2012;143:S96–98.

O'Brien SM, Shahian DM, Filardo G, et al. Societatea Chirurgilor Toracici 2008 modele de risc pentru chirurgia cardiacă: partea 2 – chirurgie valvulară izolată. Ann Thorac Surg 2009;88:S23–42.

Rankin JS, Hammill BG, Ferguson TB Jr, și colab. Determinanți ai mortalității operatorii în chirurgia valvulară cardiacă. J Thorac Cardiovasc Surg 2006;131:547–57.

Inoue K, Owaki T, Nakamura T, et al. Aplicarea clinică a comisurotomiei mitrale transvenoase cu un nou cateter cu balon. J Thorac Cardiovasc Surg 1984;87:394–402.

Messika-Zeitoun D, Iung B, Brochet E, et al. Evaluarea stenozei mitrale în 2008. Arch Cardiovasc Dis 2008;101:653–63.

Mezilis NE, Salame MY, Oakley GD. Predicția insuficienței mitrale în urma valvotomiei mitrale percutanate cu balonul Inoue: compararea a două sisteme de scorare ecocardiografică. Clin Cardiol 1999;22:453–8.

Complicațiile și mortalitatea comisurotomiei mitrale percutanate cu balon. Un raport de la National Heart, Lung, and Blood Institute Balon Valvuloplasty Registry. Tiraj 1992;85:2014–24.

Tuzcu EM, Block PC, Palacios IF. Comparația dintre experiența timpurie și cea târzie cu valvuloplastia percutanată cu balon mitral. J Am Coll Cardiol 1991;17:1121–4.

Iung B, Cormier B, Ducimetiere P, et al. Rezultate imediate ale comisurotomiei mitrale percutanate. Un model predictiv pe o serie de 1514 pacienți. Tiraj 1996;94: 2124–30.

Stefanadis CI, Stratos CG, Lambrou SG, et al. Valvuloplastia mitrală cu balon retrograd netransseptal: rezultate imediate și rezultat intermediar pe termen lung în 441 de cazuri – o experiență multicentrică. J Am Coll Cardiol 1998;32:1009–16.

Vahanian A, Cormier B, Iung B. Valvuloplastie mitral In: Topol EJ, editor. Manual de cardiologie intervențională ed. a V-a. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 879–93.

Bonhoeffer P, Esteves C, Casal U, et al. Dilatația percutanată a valvei mitrale cu sistemul Multi-Track. Catheter Cardiovasc Interv 1999;48:178–83.

Cribier A, Eltchaninoff H, Koning R, et al. Comisurotomie mitrală mecanică percutanată cu un valvulotom metalic nou proiectat: rezultate imediate ale experienței inițiale la 153 de pacienți. Tiraj 1999;99:793–9.

Park SH, Kim MA, Hyon MS. Avantajele ghidului de ecocardiografie transesofagiană on-line în timpul valvuloplastiei mitrale percutanate cu balon. J Am Soc Echocardiogr 2000;13:26–34.

Liang KW, Fu YC, Lee WL și colab. Puncția transseptală ghidată prin ecocardiografie intracardiacă la pacienții cu atriul stâng dilatat supuși unei comisurotomie mitrală transvenoasă percutanată. Int J Cardiol 2007;117:418–21.

Arora R, Kalra GS, Singh S, și colab. Comisurotomie mitrală transvenoasă percutanată: rezultate imediate și pe termen lung. Catheter Cardiovasc Interv 2002;55: 450–6.

Chen CR, Cheng TO. Valvuloplastia mitrală percutanată cu balon prin tehnica Inoue: un studiu multicentric pe 4832 de pacienți din China. Am Heart J 1995;129:1197–203.

Neumayer U, Schmidt HK, Fassbender D și colab. Rezultatele timpurii (trei luni) ale valvotomiei mitrale percutanate cu balonul Inoue la 1123 de pacienți consecutivi comparând diferite grupe de vârstă. Am J Cardiol 2002;90:190–3.

Palacios IF, Sanchez PL, Harrell LC, et al. Ce pacienți beneficiază de valvuloplastia percutanată cu balon mitral? Variabilele prevalvuloplastiei și postvalvuloplastiei care prezic rezultatul pe termen lung. Tiraj 2002;105:1465–71.

Ben-Farhat M, Betbout F, Gamra H, et al. Predictori ai supraviețuirii pe termen lung fără evenimente și a lipsei de restenoză după comisurotomia mitrală percutanată cu balon. Am Heart J 2001;142:1072–9.

Hernandez R, Banuelos C, Alfonso F, et al. Urmărire clinică și ecocardiografică pe termen lung după valvuloplastie mitrală percutanată cu balonul Inoue. Tiraj 1999;99:1580–6.

Meneveau N, Schiele F, Seronde MF, et al. Predictorii supraviețuirii fără evenimente după comisurotomia mitrală percutanată. Heart 1998;80:359–64.

Fawzy ME, Shoukri M, Al Buraiki J, et al. Urmărirea clinică și ecocardiografică de șaptesprezece ani a valvuloplastiei cu balon mitral la 520 de pacienți și predictori ai rezultatului pe termen lung. J Heart Valve Dis 2007;16:454–60.

Eltchaninoff H, Koning R, Derumeaux G și colab. Comisurotomie mitrală percutanată prin dilatator metalic. Experiență multicentrică cu 500 de pacienți. Arch Mal Coeur Vaiss 2000;93:685–92.

Kang DH, Park SW, Song JK și colab. Rezultatul clinic și ecocardiografic pe termen lung al valvuloplastiei mitrale percutanate: comparație randomizată a tehnicilor Inoue și cu balon dublu. J Am Coll Cardiol 2000;35:169–75.

Krishnamoorthy KM, Dash PK, Radhakrishnan S, și colab. Răspunsul diferitelor grade de hipertensiune arterială pulmonară la valvuloplastia mitrală cu balon. Am J Cardiol 2002;90:1170–3.

Tanabe Y, Oshima M, Suzuki M, et al. Determinanți ai îmbunătățirii întârziate a capacității de efort după comisurotomie mitrală percutanată transvenoasă. Am Heart J 2000;139:889–94.

Acar C, Jebara VA, Grare P, et al. Insuficiența mitrală traumatică în urma dilatației mitrale percutanate: leziuni anatomice și implicații chirurgicale. Eur J Cardiothorac Surg 1992;6:660–3; discuția 663–4.

Choudhary SK, Talwar S, Venugopal P. Insuficiență mitrală severă după comisurotomie transmitală percutanată: boală subvalvulară subestimată. J Thorac Cardio- vasc Surg 2006;131:927; răspunsul autorului 927–8.

Varma PK, Theodore S, Neema PK și colab. Chirurgie de urgență după comisurotomie percutanată transmitală: rezultate operative versus ecocardiografice, mecanisme de complicații și rezultate. J Thorac Cardiovasc Surg 2005;130:772–6.

Zimmet AD, Almeida AA, Harper RW, et al. Predictorii intervenției chirurgicale după valvuloplastia mitrală percutanată. Ann Thorac Surg 2006;82:828–33.

Reifart N, Nowak B, Baykut D și colab. Valvuloplastie experimentală cu balon a valvelor mitrale fibrotice și calcifice. Circulaţie 1990;81:1005–11.

Cequier A, Bonan R, Serra A, et al. Şuntarea atrială stânga-dreapta după valvuloplastie mitrală percutanată. Incidența și urmărirea hemodinamică pe termen lung. Circulație 1990;81:1190–7.

Herrmann HC, Ramaswamy K, Isner JM, et al. Factori care influențează rezultatele imediate, complicațiile și starea de urmărire pe termen scurt după valvotomia mitrală cu balon Inoue: un studiu multicentric nord-american. Am Heart J 1992;124:160–6.

Feldman T, Carroll JD, Isner JM, et al. Efectul deformării valvei asupra rezultatelor și insuficienței mitrale după comisurotomia cu balon Inoue. Tiraj 1992;85: 180–7.

Cruz-Gonzalez I, Sanchez-Ledesma M, Sanchez PL, et al. Predicția succesului și a rezultatelor pe termen lung ale valvuloplastiei mitrale percutanate: un scor multifactorial. Am J Med 2009;122:581 e511-589.

Dean LS, Mickel M, Bonan R, et al. Urmărirea de patru ani a pacienților supuși comisurotomiei mitrale percutanate cu balon. Un raport de la National Heart, Lung, and Blood Institute Balon Valvuloplasty Registry. J Am Coll Cardiol 1996;28: 1452–7.

Song JK, Song JM, Kang DH și colab. Restenoză și evenimente clinice adverse după valvuloplastia mitrală percutanată de succes: zona valvei mitrale imediată post-procedurală ca un prognostic important. Eur Heart J 2009;30:1254–62.

Fawzy EU. Rezultate pe termen lung până la 19 ani de valvuloplastie cu balon mitral. Asian Cardiovasc Thorac Ann 2009;17:627–33.

Wang A, Krasuski RA, Warner JJ, et al. Evaluare ecocardiografică în serie a restenozei după comisurotomie mitrală percutanată cu succes. J Am Coll Cardiol 2002;39: 328–34.

Orrange SE, Kawanishi DT, Lopez BM, et al. Rezultatul actuarial după comisurotomie cu balon cateter la pacienții cu stenoză mitrală. Circulaţie 1997;95:382–9.

Pathan AZ, Mahdi NA, Leon MN, et al. Este indicată refacerea valvuloplastiei percutanate cu balon mitral (PMV) la pacienții cu restenoză mitrală post-PMV? J Am Coll Cardiol 1999;34:49–54.

Iung B, Garbarz E, Michaud P, et al. Rezultatele imediate și pe termen mediu ale comisurotomiei mitrale percutanate repetate pentru restenoză după comisurotomie mitrală percutanată anterioară. Eur Heart J 2000;21:1683–9.

Kim JB, Ha JW, Kim JS și colab. Comparația rezultatelor pe termen lung după înlocuirea valvei mitrale sau valvotomia mitrală cu balon repetată la pacienții cu restenoză după valvotomie anterioară cu balon. Am J Cardiol 2007;99:1571–4.

Chmielak Z, Klopotowski M, Kruk M, et al. Repetați valvuloplastia percutanată cu balon mitral pentru pacienții cu restenoză de valvă mitrală. Catheter Cardiovasc Interv 2010;76:986–92.

Yazicioglu N, Arat Ozkan A, Orta Kilickesmez K, et al. Rezultatele imediate și de urmărire ale comisurotomiei percutanate cu balon mitral repetate pentru restenoză după o primă procedură de succes. Ecocardiografie 2010;27:765–9.

Stefanadis C, Dernellis J, Stratos C, et al. Efectele valvuloplastiei mitrale cu balon asupra funcției atriale stângi în stenoza mitrală, evaluate prin relația presiune-zonă. J Am Coll Cardiol 1998;32:159–68.

Cormier B, Vahanian A, Iung B, et al. Influența comisurotomiei mitrale percutanate asupra contrastului spontan atrial stâng al stenozei mitrale. Am J Cardiol 1993;71:842–7.

Porte JM, Cormier B, Iung B, et al. Evaluarea precoce prin ecocardiografie transesofagiană a funcției apendicelui atriului stâng după comisurotomie mitrală percutanată. Am J Cardiol 1996;77:72–6.

Zaki A, Salama M, El Masry M, et al. Efectul imediat al valvuloplastiei cu balon asupra modificărilor hemostatice în stenoza mitrală. Am J Cardiol 2000;85:370–5.

Chen MC, Wu CJ, Chang HW și colab. Mecanism de reducere a activității trombocitelor prin valvuloplastie mitrală transluminală percutanată la pacienții cu stenoză mitrală reumatică. Chest 2004;125:1629–34.

Chiang CW, Lo SK, Ko YS și colab. Predictori ai emboliei sistemice la pacienții cu stenoză mitrală. Un studiu prospectiv. Ann Intern Med 1998;128:885–9.

Liu TJ, Lai HC, Lee WL și colab. Comisurotomia percutanată cu balon reduce incidența accidentului vascular cerebral ischemic la pacienții cu stenoză mitrală reumatică simptomatică. Int J Cardiol 2008;123:189–90.

Krasuski RA, Assar MD, Wang A, et al. Utilitatea comisurotomiei mitrale percutanate cu balon în prevenirea dezvoltării fibrilației atriale la pacienții cu stenoză mitrală. Am J Cardiol 2004;93:936–9.

Leon MN, Harrell LC, Simosa HF și colab. Valvotomie mitrală cu balon pentru pacienții cu stenoză mitrală în fibrilație atrială: rezultate imediate și pe termen lung. J Am Coll Cardiol 1999;34:1145–52.

Fan K, Lee KL, Chow WH și colab. Cardioversia internă a fibrilației atriale cronice în timpul comisurotomiei mitrale percutanate: o perspectivă asupra inversării remodelării atriale cronice induse de întindere. Tiraj 2002;105:2746–52.

Krittayaphong R, Chotinaiwatarakul C, Phankingthongkum R, și colab. Rezultatul la un an al cardioversiei fibrilației atriale la pacienții cu stenoză mitrală după valvuloplastia mitrală percutanată cu balon. Am J Cardiol 2006;97:1045–50.

Turi ZG, Reyes VP, Raju BS, et al. Balon percutan versus comisurotomie închisă chirurgicală pentru stenoza mitrală. Un studiu prospectiv, randomizat. Tiraj 1991;83: 1179–85.

Reyes VP, Raju BS, Wynne J, et al. Valvuloplastia percutanată cu balon comparativ cu comisurotomia chirurgicală deschisă pentru stenoza mitrală. N Engl J Med 1994;331:961–7.

Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F, et al. Balon percutan versus comisurotomie mitrală închisă și deschisă chirurgicală: rezultatele de urmărire pe șapte ani ale unui studiu randomizat. Circulație 1998;97:245–50.

Rifaie O, Abdel-Dayem MK, Ramzy A, et al. Valvotomia mitrală percutanată versus comisurotomie chirurgicală închisă. Până la 15 ani de urmărire a unui studiu prospectiv randomizat. J Cardiol 2009;53:28–34.

Song JK, Kim MJ, Yun SC și colab. Rezultatele pe termen lung ale valvuloplastiei cu balon mitral percutan versus chirurgia cardiacă deschisă. J Thorac Cardiovasc Surg 2010; 139:103–10.

Langerveld J, Thijs Plokker HW, Ernst SM, et al. Predictori ai evenimentelor clinice sau restenozei în timpul urmăririi după valvotomie percutanată cu balon mitral. Eur Heart J 1999;20: 519–26.

Jneid H, Cruz-Gonzalez I, Sanchez-Ledesma M, et al. Impactul insuficienței mitrale pre și post-procedurale asupra rezultatelor după valvuloplastia mitrală percutanată pentru stenoza mitrală. Am J Cardiol 2009;104:1122–7.

Iung B, Garbarz E, Michaud P, et al. Rezultate tardive ale comisurotomiei mitrale percutanate la o serie de 1024 de pacienți. Analiza deteriorării clinice tardive: frecvență, constatări anatomice și factori predictivi. Circulație 1999;99:3272–8.

Jang IK, Block PC, Newell JB și colab. Valvotomie mitrală percutanată cu balon pentru stenoza mitrală recurentă după comisurotomie chirurgicală. Am J Cardiol 1995;75:601–5.

Iung B, Garbarz E, Michaud P, et al. Comisurotomia mitrală percutanată pentru restenoză după comisurotomie chirurgicală: eficacitate tardivă și implicații pentru selecția pacientului. J Am Coll Cardiol 2000;35:1295–302.

Fawzy ME, Hassan W, Shoukri M, et al. Rezultate imediate și pe termen lung ale valvotomiei mitrale cu balon pentru restenoză în urma unei intervenții chirurgicale anterioare sau a comisurotomiei mitrale cu balon. Am J Cardiol 2005;96:971–5.

Umesan CV, Kapoor A, Sinha N, et al. Efectul valvotomiei mitrale cu balon Inoue asupra hipertensiunii arteriale pulmonare severe la 315 pacienți cu stenoză mitrală reumatică: rezultate imediate și pe termen lung. J Heart Valve Dis 2000;9:609–15.

Maoqin S, Guoxiang H, Zhiyuan S, și colab. Rezultatele clinice și hemodinamice ale valvuloplastiei cu balon mitral pentru pacienții cu stenoză mitrală complicată de hipertensiune pulmonară severă. Eur J Intern Med 2005;16:413–8.

Carroll JD, Feldman T. Valvotomie percutanată cu balon mitral și noile date demografice ale stenozei mitrale. JAMA 1993;270:1731–6.

Iung B, Baron G, Tornos P, et al. Boala cardiacă valvulară în comunitate: o experiență europeană. Curr Probl Cardiol 2007;32:609–61.

Gamra H, Betbout F, Ben Hamda K și colab. Comisurotomia mitrală cu balon în stenoza mitrală reumatică juvenilă: rezultate actuariale clinice și ecocardiografice de zece ani. Eur Heart J 2003;24:1349–56.

Fawzy ME, Stefadouros MA, Hegazy H, et al. Rezultatele clinice și ecocardiografice pe termen lung ale valvotomiei cu balon mitral la copii și adolescenți. Heart 2005;91: 743–8.

Goldman JH, Slade A, Clague J. Șoc cardiogen secundar stenozei mitrale tratate prin valvuloplastie mitrală cu balon. Cathet Cardiovasc Diagn 1998;43:195–7.

Tuzcu EM, Block PC, Griffin BP, et al. Rezultatul imediat și pe termen lung al valvotomiei mitrale percutanate la pacienții de 65 de ani și peste. Tiraj 1992;85:963–71.

Iung B, Cormier B, Farah B, et al. Comisurotomia mitrală percutanată la vârstnici. Eur Heart J 1995;16:1092–9.

Hildick-Smith DJ, Taylor GJ, Shapiro LM. Valvuloplastia mitrală cu balon Inoue: urmărirea clinică și ecocardiografică pe termen lung a unei populații predominant nefavorabile. Eur Heart J 2000;21:1690–7.

Sutaria N, Elder AT, Shaw TR. Rezultatul pe termen lung al valvotomiei percutanate cu balon mitral la pacienții cu vârsta de 70 de ani și peste. Heart 2000;83:433–8.

Diao M, Kane A, Ndiaye MB și colab. Sarcina la femeile cu boli de inima din Africa subsahariana. Arch Cardiovasc Dis 2011;104:370–4.

Hameed AB, Mehra A, Rahimtoola SH. Rolul comisurotomiei cu balon cateter pentru stenoza mitrală severă în sarcină. Obstet Gynecol 2009;114:1336–40.

Iung B, Cormier B, Elias J, et al. Utilitatea comisurotomiei percutanate cu balon pentru stenoza mitrală în timpul sarcinii. Am J Cardiol 1994;73:398–400.

Chen WJ, Chen MF, Liau CS și colab. Siguranța comisurotomiei mitrale cu balon transvenos percutanat la pacienții cu stenoză mitrală și tromb în apendicele atriului stâng. Am J Cardiol 1992;70:117–9.

Silaruks S, Thinkhamrop B, Kiatchoosakun S, și colab. Rezolvarea trombului atrial stâng după 6 luni de anticoagulare la candidații pentru comisurotomie mitrală percutanată transvenoasă. Ann Intern Med 2004;140:101–5.

Vaturi M, Porter A, Adler Y, et al. Istoria naturală a bolii valvei aortice după intervenția chirurgicală a valvei mitrale. J Am Coll Cardiol 1999;33:2003–8.

Song H, Kang DH, Kim JH și colab. Valvuloplastia mitrală percutanată versus tratamentul chirurgical în stenoza mitrală cu insuficiență tricuspidiană severă. Tiraj 2007;116: I246–250.

Kothari SS, Ramakrishnan S, Kumar CK, et al. Rezultatele pe termen mediu ale comisurotomiei mitrale transvenoase percutanate la copiii cu vârsta sub 12 ani. Catheter Cardiovasc Interv 2005;64:487–90.

Kang DH, Lee CH, Kim DH și colab. Comisurotomia mitrală percutanată precoce vs. managementul convențional în stenoza mitrală moderată asimptomatică. Eur Heart J 2012;33:1511–7.

Reddy VY, Holmes D, Doshi SK, et al. Siguranța închiderii percutanate a atriului stâng: rezultate din studiul clinic Watchman Left Atrial Appendage System for Embolic Protection in Patients with FA (PROTECT AF) și Continued Access Registry. Tiraj 2011;123:417–24.

Adragao P, Machado FP, Aguiar C, et al. Ablația fibrilației atriale la pacienții cu boală mitrală: urmărire de cinci ani după izolarea percutanată a venei pulmonare și valvuloplastia cu balon mitral. Rev Port Cardiol 2003;22:1025–36.

Post JR, Feldman T, Isner J, et al. Valvotomie mitrală cu balon Inoue la pacienții cu deformare valvulară și subvalvulară severă. J Am Coll Cardiol 1995;25:1129–36.

Iung B, Garbarz E, Doutrelant L, et al. Rezultate tardive ale comisurotomiei mitrale percutanate pentru stenoza mitrala calcificata. Am J Cardiol 2000;85:1308–14.

Cohen DJ, Kuntz RE, Gordon SP și colab. Predictori ai rezultatului pe termen lung după valvuloplastia mitrală percutanată cu balon. N Engl J Med 1992;327:1329–35.

BOALA REUMATICA VALVULUI MITRAL

CAPITOLUL 18 Boala valvei mitrale mixomatoase

Amar Krishnaswamy și Brian P. Griffin

Puncte cheie

Prolapsul valvei mitrale (MVP) apare la 2,4% din populație și este principala cauză a insuficienței mitrale în țările dezvoltate.

Rezistența la tracțiune este serios compromisă în cordele mixomatoase, în ciuda creșterii grosimii și extensibilității. Cordele mixomatoase eșuează la 25% din sarcina necesară pentru a rupe o coardă normală.

La ecocardiografia bidimensională, MVP este diagnosticată atunci când unul sau ambele foițe mitrale sunt deplasate cu 2 mm sau mai mult în sistolă deasupra unei linii care leagă punctele de articulație inelare în vederea axului lung parasternal sau apical.

Regurgitarea mitrală de la MVP este adesea de natură excentrică, iar afișajul color poate subestima severitatea reală. Este important să se examineze atriul stâng în mai multe vederi, inclusiv în afara axei, pentru a defini complet jetul. Imagistica transesofagiană este de ajutor în această situație pentru a caracteriza jetul.

Deși MVP este la fel de răspândit la bărbați și la femei, bărbații sunt mult mai probabil să experimenteze complicații semnificative. Factorii de risc pentru dezvoltarea insuficienței mitrale progresive includ sexul masculin, hipertensiunea arterială, creșterea indicelui de masă corporală și creșterea vârstei. Factorii ecocardiografici asociați cu risc crescut de insuficiență mitrală severă includ foliolele îngroșate redundante, prolapsul care implică folia posterioară și mărimea ventriculului stâng crescut.

Prolapsul valvei mitrale este o tulburare comună care a fost recunoscută ca o afecțiune specifică încă din anii 1960, când Barlow și Bosman1 au folosit cineangiografia pentru a delimita cauza clicurilor și suflurilor sistolice. Anterior, modificarea mixomatoasă a țesutului valvei mitrale a fost recunoscută patologic. Cu toate acestea, abia odată cu apariția ecocardiografiei bidimensionale (2D) în anii 1970 și, ulterior, istoria naturală și patofiziologia afecțiunii și complicațiile sale au devenit manifeste. Prolapsul valvei mitrale (MVP), un termen inventat inițial de Criley și colab.2, este acum recunoscut drept cauza majoră a insuficienței mitrale (MR) în țările dezvoltate și o cauză a mortalității premature și a morbidității considerabile dacă nu este diagnosticată și gestionată corespunzător. complicatii.

Definiţie

Una dintre dificultățile în diagnosticarea și gestionarea pacienților cu MVP este clasificarea adecvată a pacienților. Boala valvei mitrale mixomatoase și MVP sunt afecțiuni care apar împreună, dar nu sunt neapărat sinonime (Figura 18-1).5,6 Înțelegerea interacțiunii dintre aceste entități este esențială. Boala mixomatoasă a valvei mitrale este o afecțiune patologică

în care foile și corzile valvei mitrale sunt îngroșate, există o acoperire a foilor și se formează acumulări anormale de mucopolizaharide.

observate la corzi și foliole.3,7 Anomaliile valvei și în special alungirea cordale produc prolaps ale foliolelor recunoscut ecocardiografic care, în unele cazuri, duce la RM.8 Un clic și un suflu sistolic sunt constatări clinice caracteristice.9 Această afecțiune este asociată cu complicații într-o minoritate substanțială de pacienți și poate duce la o necesitate substanțială pentru o minoritate de pacienți. chirurgie.10-12 Cu toate acestea, boala mixomatoasă a valvei mitrale poate exista într-o fază preclinică fără manifestări ecocardiografice sau clinice evidente. Boala Barlow definește situația de degenerescență mixomatoasă semnificativă și difuză care duce la redundanță biliar și prolaps larg de bile.

Observarea deplasării superioare a unei părți a valvei mitrale în sistolă pe ecocardiografia 2D este frecventă chiar și la oamenii normali. Înainte de perfecţionarea criteriilor ecocardiografice, prolapsul a fost diagnosticat într-o parte substanţială a populaţiei.13 Chiar şi cu criterii ecocardiografice mai stricte de diagnostic, deplasarea superioară a foiţelor valvei mitrale se observă în absenţa îngroşării foilor sau a RM la unele persoane normale. Această formă de prolaps pare să apară în multe cazuri dintr-o disproporție între dimensiunea foliei mitrale și dimensiunea ventricularului stâng (LV). De exemplu, poate fi observată la pacienții cu ventricul stâng mic și poate dispărea ulterior cu încărcare de volum.14-16 Poate fi observată și la pacienții cu defect de sept atrial și poate dispărea la închiderea defectului de sept.17,18 Acest tip subtil de prolaps nu este un precursor al valvei mixomatoase și pare să aibă modificări benigne ale valvei mixomatoase în prognostic.

Anatomia valvei mitrale normale și mixomatoase

O cunoaștere de bază a anatomiei valvei mitrale normale este importantă pentru înțelegerea și recunoașterea prezentării variabile a bolii mixomatoase a valvei mitrale.19,20 Valapa mitrală este formată din foițe anterioare și posterioare atașate la bazele lor de un inel fibros sau fibromuscular, inelul mitral (Figura 18-2). Folioarele la rândul lor sunt atașate celor doi mușchi papilari (anterolateral și posteromedial) prin cordele tendinee, una dintre funcțiile cărora este de a preveni eversia sau prolapsul foliolelor în sistolă.

Folioa anterioară este în general mai mare decât foița posterioară și este triunghiulară. Folioul din zona anterioară are două porțiuni distincte, o zonă subțire translucidă la bază și o zonă mai opacă mai groasă la marginea liberă (zona aspră) unde are loc coaptarea cu foliola posterioară. Folioa posterioară este mai mică, are o atașare mai lungă la inel și este în general segmentată de crăpături la marginea liberă în trei segmente sau scoici. Folioțele anterioare și posterioare se întâlnesc la cele două comisuri (posteromediale și anterolaterale) și sunt fuzionate acolo printr-o margine de țesut valvular de lățime variabilă (<1 cm). Carpentier21 a oferit o clasificare chirurgicală a anatomiei valvei mitrale care este utilizată pe scară largă. În această clasificare, valva mitrală are șase segmente, trei

în foliola anterioară (A1, A2 și A3) și trei în foliola posterioară (P1, P2 și P3). Segmentele foliare posterioare constau din scoici care apar în mod natural (P1, lateral; P2, mijloc; și P3,

medial); segmentele anterioare constituie zonele învecinate cu fiecare dintre cele trei scoici posterioare (Figura 18-3).21,22.

Cordele normale variază foarte mult ca număr și aspect, iar fiecare mușchi papilar oferă corde ambelor foliole. Cordele primare sunt atașate de valvă la marginea foiței și servesc la oprirea prolapsului marginii valvei. Cordele secundare atașează mușchiul papilar de suprafața ventriculară a foliolelor în regiunea coaptării. Rolul lor este de a ancora pliantele și sunt parte integrantă a funcției ventriculare optime (subliniind ideea de sinergie valvuloventriculară și oferind o justificare pentru economisirea valvei).

tehnici de înlocuire a valvei mitrale). De remarcat, coardele secundare care se atașează la foliola anterioară sunt mai proeminente decât cele care se atașează la foliola posterioară. Coardele terțiare iau naștere direct din trabeculele ventriculare și se atașează de inelul foliar posterior. Corde suplimentare sunt atașate la comisuri și la fiecare despicatură a foiței mitrale posterioare. Cordele de la foliola posterioară sunt introduse în fiecare dintre scoici, explicând de ce ruptura cordei poate duce la prolaps sau bataie a unei scoici individuale. În medie, 25 de trunchiuri cordale majore atașează foliolele de mușchii papilari, împărțiți în mod egal între anterior și posterior; încă 100 de coarde mai mici se atașează de pliante.23

Aria de coaptare a celor două foliole este mult mai mare decât cea a orificiului mitral, iar cea a foliolei anterioare poate fi suficientă în sine pentru a acoperi întregul orificiu în sistolă. Reparația valvei mitrale profită de această proprietate atunci când este necesară rezecția unei porțiuni prolapsate a foiței posterioare: Folioul anterior asigură cea mai mare parte a acoperirii orificiului mitral fără a permite scurgeri semnificative. În multe cazuri, foliọța posterioară oferă o ancoră sau o cheie de cheie față de care folia anterioară se sprijină pentru a menține o suprafață de coaptare stabilă și competentă. Prolapsul foliolei posterioare poate determina prolapsul foliolei anterioare din cauza pierderii acestei funcții cheie în absența oricărei modificări patologice majore a foliolei anterioare sau a cordelor sale.

Boala mixomatoasă a valvei mitrale poate afecta unul sau ambele foițe și poate afecta multe sau doar unele dintre corde. Prolapsul sau fluturarea foliolei posterioare este cea mai frecventă indicație pentru intervenția chirurgicală. Într-un studiu pe mai mult de 1000 de pacienți supuși unei intervenții chirurgicale pentru RM mixomatoasă, mai mult de 50% au prezentat semne de ruptură a cordei la nivelul foliolei posterioare.24 Scalop-ul mijlociu (P2) este segmentul cel mai frecvent afectat, urmat de festonul lateral și apoi medial.

Etiologia și patologia prolapsului valvei mitrale

MVP este o afecțiune degenerativă a valvei mitrale care devine de obicei evidentă la vârsta adultă și este asociată cu o serie de tulburări ale țesutului conjunctiv. Fiecare dintre aceste tulburări este legată de mutații ale genelor matricei extracelulare, sugerând astfel un rol

pentru anomalii ale proteinelor structurale în patogeneza MVP.19,25-29 MVP este observată la pacienții care suferă de sindrom Ehlers-Danlos și osteogeneză imperfectă, ambele fiind asociate cu mutații ale colagenului. Pacienții cu sindrom Marfan au o mutație în

gena fbn1 care codifică fibrilina, o componentă majoră a elastinei și prezintă, de asemenea, MVP. Într-o cale înrudită, mutațiile CH în semnalizarea factorului de creștere transformator-β (TGF-β) pot fi responsabile pentru progresia sindromului Marfan și pot duce, de asemenea, la sindromul Loeys-Dietz, care este asociat cu un număr de fenotipuri, inclusiv MVP. Dacă abrogarea căii TGF-β folosind blocarea receptorului angiotensinei, așa cum se arată la șoarecii Loeys-Dietz cu patologie aortică, poate încetini progresia MVP la om, este necunoscut, dar este un concept interesant. În cele din urmă, totuși, majoritatea cazurilor de MVP sunt de natură idiopatică și, deși anomaliile caracteristice atât la examenele patologice brute, cât și la cele histologice sunt evidente, mecanismul precis al bolii rămâne de determinat.

Din punct de vedere patologic, degenerarea mixoidă a țesutului valvular este distinctă30. În general, există lărgirea și îngroșarea foliolelor și coardelor, încapsulare intercordală a foliolelor și dilatare inelară cu corduri alungite și frecvent rupte (Figura 18-4). Țesutul are o textură spongioasă, iar îngroșarea valvei se datorează în mare parte depunerii de proteoglicani și colagen. Redundanța țesutului foițelor este adesea substanțială, iar depozitele de fibrină și chiar microtrombi pot fi evidente în pliurile de la baza foițelor.31-33 În plus față de acești microtrombi, activarea trombocitelor la locul endoteliului rugos din valvă a fost, de asemenea, postulată ca o sursă de embolie.32. și endocard în punctele de contact din atriu și ventricule. Aceste zone fibrozate au fost postulate de unii ca fiind o sursă de aritmogenitate crescută.34

Valva mitrală are trei straturi histologic: atrialul, un strat de colagen și țesut elastic care formează aspectul atrial al foiței; spongioza, un strat mijlociu care conține proteine structurale și proteoglicani; iar fibroza, sau ventriculara, care constă predominant din colagen și se află pe partea ventriculară a foiței (Figura 18-5).35 În boala mixomatoasă, spongioza prezintă o acumulare de proteoglicani și glicozaminoglicani care se extinde în coarde și fibroză și are

colorarea redusă de colagen.36 Matricea extracelulară crescută conferă țesutului o culoare albastră pe colorarea cu hematoxilină și eozină și a fost baza inițială pentru eticheta „mixomatoasă". Se presupune că proteoglicanii crescuti din fibroză interferează cu rezistența la tracțiune. Nu se vede un infiltrat inflamator

FIGURA 18-4 Aspectul brut al valvei mixomatoase și al cordelor ilustrând aspectul îngroșat și spongios al foliolelor și al cordelor.

țesut mixomatos, dar miofibroblastele sunt modulate la un format mai activat.37

Valva mitrală mixomatoasă a fost clasificată în două tipuri pe baza aspectului său chirurgical de către grupul lui Carpentier.38 Un tip, numit boala Barlow, este observat la pacienții mai tineri, cu redundanță marcată a țesutului și prolaps care poate implica mai multe segmente și este mai dificil de reparat.31,39 Acest tip este întâlnit și în tulburările de țesut conjunctiv precum sindroamele Marfan. Deficiența fibroelastică, celălalt tip, este observată la pacienții

mai în vârstă, la care modificările mixomatoase sunt limitate la un singur segment, în mod obișnuit, scoiciul mijlociu posterior (P2). Restul valvei nu pare mixomatos. Există o suprapunere considerabilă între aceste grupuri și, în experiența noastră și a altora, s-a dovedit dificil să diferențiem grupurile în mod reproductibil, fie pe aspectul grosier, fie pe aspectul histologic al valvei.38

La nivel mecanic, se observă o anomalie considerabilă în boala valvulară mixomatoasă, care explică parțial fiziopatologia. S-au raportat fragmentarea și neregularitatea atât a colagenului, cât și a elastinei.40-42 Când țesutul valvular mixomatos obținut în momentul intervenției chirurgicale a valvei mitrale este supus unei analize formale de stres/deformare, foliolele sunt mai extensibile și mai puțin rigide decât în mod normal, dar au reduceri relativ minore ale rezistenței la tracțiune.43 Rezistența la tracțiune este serios compromisă, în ciuda creșterii grosimii și a extensibilitățíi. Cordele mixomatoase eșuează la 25% din sarcina necesară pentru a rupe o coardă normală.44 Ele prezintă zone de îngroșare datorită depunerii de glicozaminoglicani și formării învelișului fibros.45 Calitățile slabe portante ale acestor corde sugerează că colagenul din teaca fibroasă nu adaugă nicio rezistență la tracțiune.

Biochimic, s-au observat și modificări ale țesutului mixomatos. Anomaliile majore se referă nu numai la cantitățile crescute de glicozaminoglicani, ci și la tipurile produse. Glicozaminoglicanii au roluri multiple, inclusiv de a conferi calități specifice țesutului conjunctiv și de a modifica structura colagenului. Glicozaminoglicanii sunt încorporați cu proteine ca proteoglicani, care au, de asemenea, proprietăți specifice inerente.47 Aceste proprietăți pot fi, la rândul lor, modificate în continuare prin combinarea cu alți proteoglicani. În cordele mixomatoase, cantitatea de glicozaminoglicani este de două ori mai mare decât cantitatea normală, fără nicio modificare a celularității, ceea ce sugerează că această creștere are loc fie din cauza producției mai mari, fie a unei degradări reduse, fie a unei combinații. Până acum, mutațiile proteoglicanilor nu au fost identificate în asociere cu MVP, dar este posibil ca procesarea necorespunzătoare a acestor proteine să conducă la boala degenerativă a valvei (după cum se arată la șoarecii cu deficit de protează Adamts9).48

Ca și în constatările mecanice, gradul de anomalie biochimică în țesutul mixomatos este mai marcat în țesutul cordal decât în foliole.47 Deși glicozaminoglicanii individuali din țesutul valvular și cordal sunt similari, proporțiile lor diferă substanțial. Aceste proporții sunt modificate în continuare în țesutul mixomatos, la fel ca și lungimea lanțului glicozaminoglicanilor înșiși. În cordele mixomatoase, există un exces de hialuronan și condroitin-6-sulfat. Hialuronanul și condroitin-6-sulfatul sunt constituenți ai versicanului proteoglican. Versican este un proteoglican mare despre care se crede că, în combinație cu hialuronan, crește hidratarea și spongiozitatea țesutului conjunctiv. Aceste proprietăți sunt ideale pentru a rezista forțelor de compresiune precum cele care apar la suprafața de coaptare. În plus, cordele mixomatoase au cantități scăzute de glicozaminoglicani 4-sulfatați observați în mod obișnuit în proteoglicanul mic decorin. Decorina este importantă în

fibrilogeneza colagenului, iar reducerea acesteia poate explica în continuare scăderea rezistenței la tracțiune întâlnită la aceste corde.49

Interesant este că proporțiile de glicozaminoglicani observați în cordele mixomatoase seamănă mai mult cu cele din pliantele normale decât cu cele din cordele normale. Nu este clar de ce apare această constatare, dacă este determinată genetic sau dacă factorii locali de mediu din valva în sine joacă un rol. Constatarea că producția de glicozaminoglican este modulată într-un model de cultură celulară a țesutului valvei prin modificări ale mediului.

factori precum tulpina tisulară și localizarea sugerează că sinteza sau degradarea glicozaminoglicanilor răspunde la condițiile locale de mediu.50 O rețea neuronală care este afectată sau deteriorată în procesul mixomatos a fost, de asemenea, descrisă în valve.51 Această afectare, de asemenea, ar putea fi implicată în alinierea producției adecvate de glicozaminoglican cu un stimul fiziologic detectat cum ar fi tensiunea sau compresia. În plus față de modificările CH în glicozaminoglicani, o creștere a metalo-18 proteinazelor matriceale și a altor enzime degradative este raportată în boala mixomatoasă a valvei mitrale.

Factori genetici

Degenerarea mixoidă a valvei mitrale este adesea familială, deși severitatea expresiei variază considerabil în cadrul unei familii date, sugerând că influențele mediului sunt de asemenea importante.52,53 Moștenirea este considerată a fi autosomal dominantă cu penetranță variabilă care este influențată atât de vârstă, cât și de sex. În experiența noastră de la Cleveland Clinic, este neobișnuit să se efectueze intervenții chirurgicale pentru RM mixoid pe mai mult de un membru al unei familii afectate, în ciuda naturii familiale a bolii. Lucrările din grupul lui Devereux au sugerat că, deși MVP apare cu frecvență în familiile celor afectați, severitatea leziunii este foarte variabilă în cadrul aceluiași neam.53,54 Într-un studiu, probele cu foliole îngroșate au fost mai probabil să aibă membri ai familiei cu MVP (53%) decât cei fără o îngroșare semnificativă a foilor (27%). În mai multe studii, se observă eterogenitatea constatărilor la rudele probanților. Astfel, îngroșarea foilor sau implicarea unuia sau ambelor foi pot varia în funcție de membrii familiei, sugerând că expresia fenotipică este afectată de mulți alți factori, mai degrabă decât de un genotip specific.53

Cel puțin trei loci separati pentru trăsătura MVP au fost identificați în familii extinse cu mai mulți membri afectați. Acestea includ un locus identificat în 1999 în Franța (MMVP1), care a fost mapat la cromozomul 16p11.2-p12.1.55 Un alt locus, MMVP2, a fost identificat în 2003 de Freed și colab.56 pe cromozomul 11p15.4. Un al treilea locus (MMVP3) pe cromozomul 13 (13q31.3-q32.1) a fost raportat de Nesta și colab.57 într-o familie de 43 de membri, dintre care 9 aveau criterii de diagnostic convenționale pentru MVP. Configurația prolapsului nu a fost uniformă la cei afectați și s-au observat atât foliole prolapsate îngroșate, cât și neîngroșate; prolapsul a implicat foliole posterioare la unele și ambele foliole la altele. Proteinele codificate de cei trei loci MVP raportați sunt încă necunoscute deoarece aceste studii au fost efectuate cu analiză de legare.58 Cu toate acestea, locusul de

pe cromozomul 13 are gene de interes potențial care implică creșterea și diferențierea celulelor.

Apariția MVP mixomatoasă în asociere cu alte tulburări moștenite ale țesutului conjunctiv a ridicat întrebarea dacă proteinele implicate în aceste tulburări ar putea sta la baza degenerescenței mixomatoase idiopatice. Până acum, totuși, genele care codifică colagenul primar din țesutul valvei nu au fost legate de MVP autosomal dominant59,60. Polimorfismele multiple de un singur nucleotide au fost detectate cu o frecvență mai mare la persoanele cu degenerare mixoidă idiopatică decât la o populație de control, dar semnificația lor rămâne neclară. toate valvele sunt îngroșate, au fost implicate mutații ale filaminei A, o genă care anterior a fost identificată doar ca o cauză a tulburărilor neurologice și ale scheletului.63

MVP nu se limitează la oameni. Rase specifice de câini, inclusiv Cavalier King Charles Spaniel și teckel, au o prevalență ridicată a prolapsului care poate duce la MR severă și insuficiență cardiacă congestivă mai târziu în viață. Un model murin experimental al

MVP asociat sindromului Marfan a fost descris în care semnalizarea TGF-β este crescută ca urmare a deficienței de fibrilină-1.66 Interesant, modificările valvei mitrale au progresat în timp. Semnalizarea anormală care implică sistemul TGF-β a fost, de asemenea, postulată ca un mecanism de anomalie în distrofia valvulară legată de X.67 Deși aceste modele animale oferă informații foarte utile CH asupra mecanismului bolii, mecanismele fiziopatologice care funcționează în MVP idiopatic uman par să difere de cele din sindromul X-linked și sindromul X-linked68.

Epidemiologie și istorie naturală

Prevalența acceptată în prezent a MVP în comunitate se bazează pe Framingham Heart Study.69 În acel studiu bazat pe populație, au fost revizuite ecocardiogramele a 3491 de indivizi (1845 bărbați și 1646 femei). Vârsta medie a populației a fost de 55 de ani. MVP a fost determinat pe vederi pe axa lungă a valvei și a fost observat la 84 de subiecți sau 2,4% din populație. Prolapsul clasic, în care sunt prezente grosimea foliarei mai mare de 5 mm și prolapsul foliarului, a fost observat la 1,3% dintre cei studiați; prolapsul neclasic, în care doar deplasarea foițelor a fost evidentă, a apărut la 1,1%. Nu a existat o diferență semnificativă de gen în ceea ce privește prevalența, spre deosebire de studiile anterioare fără o definiție ecocardiografică strictă, în care predominau femeile. Prevalența a fost de 2% până la 3% în fiecare deceniu de vârstă de la 30 la 80 de ani. Subiecții cu MVP au avut o probabilitate mai mare de RM decât cei fără prolaps, regurgitarea mai mare fiind evidentă în grupul cu prolaps clasic, care avea, în medie, regurgitare ușoară. Cei cu prolaps neclasic au avut, în medie, urme de MR. Alte complicații, cum ar fi fibrilația atrială, insuficiența cardiacă congestivă, boala cerebrovasculară și sincopa, nu au fost mai frecvente în grupul MVP decât în restul populației studiate. MVP a fost detectat în multe grupuri de populație de diferite medii etnice și rasiale.70 Într-un studiu canadian, prevalențele au fost similare la populațiile caucaziene, indiene și chineze.71

Atunci când MVP este suspectată clinic și confirmată prin ecocardiografie, urmărirea pe termen lung sugerează o evoluție mai complicată decât cea experimentată de subiecții detectați prin screening-ul comunitar ca în studiul Framingham. Un studiu de la Mayo Clinic a identificat 833 de pacienți asimptomatici cu MVP între 1989 și 1998 în județul Olmsted, dintre care aproximativ două treimi au prezentat un suflu, iar într-o treime MVP a fost depistat pe o ecocardiogramă efectuată dintr-un alt motiv.72 Vârsta medie a acestei cohorte a fost de 47 de ani. Cei care prezentau un suflu au avut tendința de a avea MR mai severă și un atriu stâng mai mare și au avut mai puține șanse de a avea fibrilație atrială la început. Mortalitatea la zece ani pentru cohorta totală a fost de 19%, dar nu a fost statistic mai mare decât se aștepta. Mortalitatea cardiovasculară la 10 ani a fost de 9%. Predictorii mortalității cardiovasculare au fost RM moderată sau mai severă și fracția de ejecție VS mai mică de 50%. Locul prolapsului, prezența bipului și dimensiunea LV nu au influențat mortalitatea. Evenimentele morbide cardiovasculare în urmărire au apărut la 171 de pacienți. Acestea au inclus insuficiență cardiacă la 60, fibrilație atrială cu debut la 51, evenimente neurologice ischemice la 38, tromboembolism periferic la 11, endocardită la 4 și intervenția chirurgicală a valvei mitrale la 65 de pacienți. Morbiditatea cardiovasculară la zece ani a fost de 30% și a fost prezisă de vârsta de 50 de ani sau mai mult, dimensiunea atrială stângă de 40 mm sau mai mare, RM de orice severitate, dar o cotă mai mare pentru MR mai severă, prospect și fibrilație atrială inițială. Sexul, localizarea prolapsului, dimensiunea VS și îngroșarea valvei nu au prezis în mod independent morbiditatea cardiovasculară.

Studiile anterioare ale pacienților cu MVP au sugerat, de asemenea, caracteristici cu risc ridicat detectate clinic și pe o ecocardiogramă. Într-o cohortă de 237 de pacienți asimptomatici sau minim simptomatici cu MVP studiați în anii 1980 la Clinica Mayo și care au fost urmăriți în medie 6 ani, supraviețuirea la 8 ani a fost prezisă a fi de 88%, fără a fi diferită de cea a unei populații de control. Factorii care indicau un rezultat mai prost au inclus o dimensiune VS la final diastolică mai mare de 6 cm, care a fost un indicator al necesității de intervenție chirurgicală a valvei mitrale. Redundanța supapelor a fost un alt negativ puternic

predictor, cu moarte subită, endocardită infecțioasă sau un eveniment ischemic cerebral care a apărut la 10% din cei 97 de pacienți cu această constatare, în timp ce doar 1 din 140 de pacienți fără redundanță a experimentat un astfel de eveniment. MVP pe baza absenței acestor caracteristici. Complicațiile au fost mai frecvente în grupul clasic. Acestea au inclus endocardita la 3,5% din grupul clasic față de 0% din grupul neclasic, RM semnificativ la 12% și, respectiv, 0% și necesitatea intervenției chirurgicale a valvei mitrale la 7% și, respectiv, 1%. Incidența accidentului vascular cerebral a fost semnificativă, fiind de 6% până la 7% în ambele grupuri.

Vârsta de debut a MVP este variabilă. Un studiu nu a reușit să detecteze MVP la nou-născuți, chiar și la descendenții părinților afectați.73 Pare a fi relativ neobișnuit în populațiile pediatrice, cu excepția situației unei tulburări primare a țesutului conjunctiv, cum ar fi sindromul Marfan.74 Prezentarea simptomatică este cea mai frecventă la mijlocul vârstei, iar intervenția chirurgicală pentru MR severă este cel mai probabil în a șaptea, a șasea sau a

șaptea oară în studiu. detectarea unui suflu până la prezentarea simptomatică a fost de 24 de ani.76 Odată ce au apărut simptomele, a fost necesară intervenția chirurgicală în decurs de 1 an, iar vârsta medie la intervenție chirurgicală a fost de 60 de ani. Astfel, prin deducere, se pare că vârsta medie la care a fost detectat murmurul a fost de 35 de ani.

Având în vedere natura asimptomatică a MVP de mulți ani, cele mai timpurii anomalii clinice rămân nedetectate. Chiar și la cei care se anticipează că vor avea o probabilitate de depistare precoce, cum ar fi medicii sau directorii care au examinări fizice anuale, detectarea unui murmur sau a unui clic poate apărea numai la vârsta mijlocie. Acest fapt sugerează că, cel puțin la mulți oameni, schimbarea funcției valvei suficientă pentru a fi evidentă clinic are loc relativ târziu și nu se datorează exclusiv unui eșec în detecție. Astfel, în studiul Framingham, un suflu sistolic a fost auzit la doar 23% dintre pacienții cu MVP clasic, 10% dintre cei cu prolaps neclasic și 4% dintre cei fără prolaps, în timp ce un clic a fost auzit la 11%, 8% și, respectiv, 1,5% dintre aceste grupuri.

S-a estimat, în epoca anterioară a diagnosticului ecocardiografic al MVP, că aproximativ 4% dintre bărbați și 1,5% dintre femeile din Australia77 cu această afecțiune ar necesita în cele din urmă o intervenție chirurgicală, în timp ce estimările pentru Statele Unite au fost de 5% și, respectiv, 1,5%. în cele din urmă necesită o intervenție chirurgicală. Astfel, o estimare ulterioară a necesității de intervenție chirurgicală a valvei mitrale până la vârsta de 70 de ani este de 11% la bărbații cu prolaps mitral și de 6% la femei.79

În ciuda riscului de complicații, MVP pare să aibă un prognostic excelent. Când pacienții cu RM severă din MVP sunt supuși unei intervenții chirurgicale de reparație la un moment adecvat, există dovezi considerabile că supraviețuirea lor este la fel de bună, dacă nu mai bună decât cea a unei populații de control fără MVP. în aceste serii fie prin proiect (excluderea pacienţilor cu boală coronariană şi reparaţie mitrală în seria chirurgicală), fie întâmplător. În studiul Framingham, subiecții cu MVP au arătat o tendință spre o prevalență mai scăzută a bolii coronariene. Într-o serie chirurgicală în care pacienții care aveau boală coronariană și boală mixomatoasă au fost comparați cu cei care aveau numai boală cardiacă ischemică, ratele de supraviețuire au fost afectate în mod egal în ambele grupuri și au depins de severitatea bolii cardiace ischemice și de disfuncția VS. a unor astfel de pacienţi la intervale regulate.86 Trimiterea la o intervenție chirurgicală înainte de apariția simptomelor sau a dilatației sau disfuncției VS este acum indicată de cele mai recente linii directoare ale American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA) dacă probabilitatea reușitei reparației este mai mare de 90%.87.

Diagnostic și caracteristici clinice

Simptome

Majoritatea pacienților care se prezintă pentru prima dată cu MVP sunt asimptomatici, iar diagnosticul se pune pe baza constatărilor fizice caracteristice sau pentru că se efectuează o ecocardiogramă din alt motiv. Cu toate acestea, pacienții cu MVP pot prezenta simptome specifice care se referă la valvă. Acestea includ dificultăţi de respiraţie şi chiar insuficienţă

cardiacă atunci când MR semnificativă este deja prezentă. Debutul brusc al dificultății respiratorii și a insuficienței cardiace care necesită tratament imediat poate rezulta din ruptura acută a cordonului sau din perforarea valvei valvulare sau ruperea valvei în endocardită.88 Pacienții cu MVP pot prezenta dureri toracice atipice pentru angina pectorală.89 Mecanismul prin care apare această durere este necunoscut. Palpitațiile sunt frecvente la pacienții cu MVP, chiar și la cei cu MR puțin sau deloc90. Cel mai frecvent palpitațiile constau în extrasistole ventriculare care pot fi multifocale sau grupate. Extrasistolele atriale sunt, de asemenea, frecvente.91 Cu toate acestea, într-un studiu în orb al înregistrărilor monitorului Holter de la pacienții cu MVP și de la subiecții de control, nu s-a observat nicio diferență în frecvența sau complexitatea tulburărilor de ritm.92 Cu toate acestea, odată ce MR este prezentă, aritmia este frecventă și este mai frecventă la femei și cu vârsta înaintată91. RM a fost stabilită de ceva timp și a urmat mărirea atrială.93 Rareori, MVP se manifestă inițial ca tahicardie ventriculară sau moarte subită.34,94,95 MVP se poate manifesta și ca endocardită bacteriană subacută96,97 cu febră și boală sistemică sau cu un accident vascular cerebral sau atac ischemic tranzitoriu.

Constatări fizice cardiace

MVP este diagnosticat în mod fiabil atât prin examen fizic, cât și prin ecocardiografie 2D. Descoperirile fizice clasice pentru MVP includ un clic dinamic midsistolic până la sistolic târziu, urmat de un suflu sistolic înalt auzit la vârful cardiac. Cu RM mai avansat, suflu se poate extinde pe tot parcursul sistolei, iar cu RM severă sau cu disfuncția VS asociată, un al treilea sunet poate fi auzit și clicul poate fi inaudibil, dar murmurul este de obicei puternic. Un clic poate apărea fără nici un murmur atunci când pliantele sunt redundante, dar nu regurgitante. În plus, clicurile sistolice pot apărea din alte afecțiuni patologice, inclusiv valva aortică bicuspidă, mixom atrial și pericardită. Prin urmare, un clic este sensibil, dar nu foarte specific pentru diagnosticul de MVP, deși un clic midsistolic cu suflu sistolic târziu este foarte probabil să reprezinte degenerarea mixomatoasă a valvei mitrale. Manevrele provocatoare, cum ar fi manevra Valsalva, ghemuirea și ridicarea picioarelor pot îmbunătăți probabilitatea de diagnosticare a MVP, ilustrând faptul că clicul se mișcă în interiorul sistolei ca răspuns la modificările de volum și de încărcare.102 O reducere a volumului final-diastolic, cum ar fi cea care apare la manevra Valsalva sau în picioare, face ca clicul să apară mai devreme, cum ar fi o creștere a volumului final-diastolic. sau scăderea contractilității sau creșterea postîncărcării (mânerul de mână) mută clicul mai târziu în sistolă. Suflul poate radia pe baza direcției scurgerii regurgitante și a foliolei care este prolapsată. Astfel, cu prolaps de folie anterior și un jet direcționat posterior, suflul poate fi apreciat foarte bine la spate.

Constatări fizice noncardiace

Cauzele secundare ale MVP, cum ar fi sindromul Marfan, au constatări scheletice și morfologice specifice care ajută la identificarea lor. Acestea nu sunt observate în mod obișnuit la MVP idiopatic, care, dimpotrivă, nu are alte caracteristici specifice în afară de manifestările cardiace care fac diagnosticul probabil.103 Pacienții cu MVP din studiul Framingham au fost semnificativ mai slabi, conform celor mai mici.

indicele de masă corporală și raportul talie-șold, decât cei fără prolaps.69 Greutate mai mică și tensiune arterială mai mică la pacienții cu MVP au fost descrise în alte studii.90 Studii mai vechi au sugerat o incidență mai mare a anomaliilor scheletice asociate cu MVP, cum ar fi spatele drept și construcția astenia.90,104.

Diagnosticul ecocardiografic

O ecocardiogramă 2D este necesară pentru diagnosticul precis al MVP și pentru a determina prezența RM și a altor constatări care afectează prognosticul și riscul de complicații (Figura 18-6). Prolapsul a fost detectat inițial la ecocardiografie prin ecocardiografie în modul M. Pentru stabilirea diagnosticului a fost folosit aspectul caracteristic al hamacului sistolic tardiv al foilor mitrale. Cu toate acestea, în afară de scopurile demonstrative, ecocardiografia în modul M are un rol redus în diagnosticul actual de prolaps. De obicei, o ecocardiogramă transtoracică este adecvată pentru scopuri simple de diagnostic, deși atât ecocardiografia transesofagiană (TEE) cât și ecocardiografia tridimensională (3D) pot furniza informații specifice care nu sunt disponibile din fereastra transtoracică. De fapt, ecocardiografia 3D a fost aplicată cu cel mai mare succes la evaluarea aparatului valvei mitrale, oferind o perspectivă mai bună asupra patologiilor sale, precum și asupra probabilității și planurilor operative pentru repararea cu succes. Ecocardiografia de stres oferă informații suplimentare puternice de diagnostic și prognostic la indivizi selectați.

Pliante concave vedere pe axa lungă

CH

18

Ao

Vedere cu patru camere

FIGURA 18-7 Diagrame ale inelului valvei mitrale în formă de șa. Diagramele planurilor imagistice indică modul în care poate apărea prolapsul aparent pe o imagine în secțiune transversală apicală în absența oricărui prolaps într-o secțiune transversală pe axa lungă. Ao, Aorta; LA, atriul stâng; VS, ventriculul stâng; RA, atriul drept; RV, ventricul drept. (Din Levine RA, Triulzi MO, Harrigan P, et al. Relația formei inelare mitrale cu diagnosticul prolapsului valvei mitrale. Circulation 1987;75:756–67.)

La ecocardiografia 2D, MVP este diagnosticat atunci când unul sau ambele foliole sunt deplasate cu 2 mm sau mai mult în sistolă deasupra unei linii care conectează punctele de balama inelare în vederea parasternală sau apicală pe axa lungă. Cu toate acestea, într-o epocă anterioară, prolapsul identificat pe vederea apicală cu patru camere era considerat a fi diagnosticul de MVP adevărat, ceea ce duce la o epidemie de diagnostic la 38% dintre adolescente.13 Folosind ecocardiografia 3D, Levine și colab.105-107 au demonstrat la sfârșitul anilor 1980 că inelul mitral, ci mai degrabă, nu avea o structură în formă de plan mitrală, ci mai degrabă anterioară. porțiunile inelarului sunt mai înalte decât porțiunile laterale (Figura 18-7). Astfel, în axa anteroposterior, inelul este concav în sus, în timp ce în axul mediolateral, inelul este concav în jos. Rezultatul este că în planul apical cu patru camere, chiar și foliole normale pot părea că rupe planul inelar. Levine și colab.105 au continuat să arate că prolapsul identificat doar pe vizualizarea apicală cu patru camere nu a prezentat celelalte caracteristici ale MVP patologic, cum ar fi mărirea camerei și îngroșarea foițelor și nu ar trebui să fie considerat anormal.

Modificările mixomatoase ale foilor valvei mitrale pot duce la îngroșarea foilor și a cordelor și la mărirea

inelul valvei mitrale.108 Acestea sunt evidente mai ales atunci când MR este prezentă. Îngroșarea foliolelor la 5 mm sau mai mult este considerată „clasică” pentru MVP și este predictivă pentru complicațiile ulterioare (Figura 18-8).109 Îngroșarea valvei mitrale se măsoară în diastolă de la marginea anterioară până la marginea de fugă a celei mai groase zone a porțiunii mediane a foliolei și nu ca dimensiunea focală a suprafeței de grosime maximă a foliei69. foliolele și cordele sunt foarte îngroșate și redundante.12,110 Este, de asemenea, obișnuit să se identifice prolapsul valvei tricuspidiene la pacienții cu MVP.111

Prolapsul valvei tricuspidiene poate apărea la până la 40% din toți pacienții cu MVP, în timp ce prolapsul valvei aortice este mult mai puțin răspândit și apare la 1% la pacienții cu grosimea MVP. mai mult decât în mod normal de la sistolă la diastolă în MVP pe ecocardiografie.112 Această constatare a fost atribuită îngroșării crescute inerente a structurilor valvulare care a fost demonstrată patologic și, de asemenea, redundanței crescute a țesutului foiței. Vizualizările apicale cu patru camere nu sunt utile în detectarea MVP ușoară, dar odată ce diagnosticul a fost pus, această fereastră imagistică este foarte utilă în definirea implicării precise a prospectului și a severității RM. În plus, prolapsul festonului lateral al foliolei posterioare poate fi evident doar pe această vedere.

FIGURA 18-8 Ecocardiograma parasternală pe ax lung a prolapsului biliarului în sistolă (A) și diastolă (B). Se poate observa o îngroșare și redundanță semnificativă a foițelor în diastolă, în concordanță cu prolapsul valvei mitrale „clasic”.

La un număr substanțial de pacienți, există dovezi ecocardiografice de perturbare a cordonului.113,114 În acest caz, o porțiune din unul sau altul, sau mai rar din ambele foliole pot prezenta mișcare independentă de țesutul normal al foliolei. Ruptura cordalei în această situație poate fi fie parțială, fie completă și de obicei duce la deteriorarea coaptării pe o porțiune substanțială a suprafeței valvei, dând naștere la MR severă. Acesta nu este invariabil cazul, însă. Coaptarea poate fi menținută în ciuda unui segment de bipel dacă celălalt foișor este mare. Prolapsul și pliantele cu bițui sunt de obicei identificate în mod fiabil pe ecocardiografia transtoracică, dar s-a demonstrat în mai multe studii că TEE îmbunătățește capacitatea de a detecta un segment de biți.115-117.

CLASIFICAREA PROLAPSULUI

DESPRE ECOCARDIOGRAFIE

MVP este clasificat pe baza implicării foiței ca implicând foița anterioară, foița posterioară sau ambele. Această clasificare are valoare prognostică în determinarea probabilității de reparare și poate avea o valoare independentă în definirea naturii bolii în sine. Prolapsul biliarului, în special care implică foliolei posterioare, este mai frecvent decât prolapsul biliarii și pare să aibă mai multe șanse să ducă la bipți. Prolapsul foliolei tinde să apară la o vârstă mai mică, este mai probabil să fie

asociat cu modificări mixomatoase la alte valve și tinde să aibă modificări mai dinamice în severitatea MR.110 Folioul implicat în prolaps este determinat nu numai de deplasarea aparentă a foiței, ci și de direcția jetului sau a jeturilor atunci când regurgitarea este prezentă. Astfel, prolapsul foliolei anterioare este asociat cu mișcarea excesivă a foliolei anterioare și cu un jet de MR direcționat posterior. Prolapsul foliarului posterior determină, în general, un jet de MR direcționat anterior. În prolapsul foliolelor, pot fi identificate două jeturi de regurgitare, sau dacă prolapsul foliolelor este simetric, poate exista un jet central.

În identificarea prolapsului biliarului, direcția jetului este deosebit de importantă. După cum este detaliat în secțiunea despre anatomie, prolapsul aparent al foliolei anterioare poate apărea cu prolaps sever al foliolei posterioare, din cauza pierderii efectului de ancorare al foliolei posterioare. Spre deosebire de prolapsul biliar adevărat, în care sunt evidente două jeturi sau un jet central, se observă doar un jet îndreptat anterior, iar repararea este la fel de probabilă ca și în cazul prolapsului foliar posterior izolat.118

LOCALIZAREA PROLAPSULUI ȘI FLAILULUI

PRIN ECOCARDIOGRAFIE

În identificarea locului de prolaps prin ecocardiografie, mai întâi trebuie evaluat aspectul 2D și apoi trebuie analizată originea și direcția jetului de RM însoțitor. În evaluarea 2D, vederile pe axa lungă sunt primordiale atunci când diagnosticul este suspectat mai degrabă decât stabilit. În cazul prolapsului mai sever la pacientul la care diagnosticul nu este pus la îndoială, dar este necesară o evaluare a severității leziunii, trebuie luate în considerare vederi suplimentare, inclusiv vederea pe axa scurtă a valvei pe care segmentul sau segmentele de prolaps sau flail pot fi vizibile ca o leziune asemănătoare masei și pot chiar simula o vegetație infecțioasă119. prolaps sau dacă ambele sunt. Implicarea laterală a foliolei posterioare poate fi deosebit de dificil de descifrat. Jetul regurgitant poate părea a fi îndreptat anterior în unele vederi, dar posterior în altele, ceea ce este de înțeles deoarece festonul lateral este situat destul de anterior (vezi Figura 18-3). O vedere pe axa scurtă a supapei poate fi deosebit de utilă în identificarea mișcării în exces a festonului lateral în această situație și a originii jetului regurgitant.

ETE este deosebit de utilă în determinarea locului precis al prolapsului și pare să fie superioară imagistică transtoracică în multe cazuri.120 Figura 18-3 demonstrează porțiunile MV care sunt interogate la fiecare unghi de imagistică; de remarcat că la fiecare unghi se pot vizualiza un număr de planuri paralele, în funcție de adâncimea sondei TEE în esofag și de gradul de anteflexie sau retroflexie a sondei. Planurile cheie de imagistică pe TEE sunt vederea midesofagiană la 40 până la 60 de grade pe imagistica multiplan și vederea ortogonală la 130 până la 150 de grade. La 40 până la 60 de grade, planul imagistic este paralel cu o linie dintre comisuri și este util pentru a determina dacă prolapsul implică scoiciul medial (la stânga) sau lateral (la dreapta). Vizualizarea ortogonală la 130 până la 150 de grade este cea mai utilă în identificarea prolapsului sau segmentului de scoici din mijloc, deoarece acest plan de imagistică traversează acea festonă. Vizualizările pe axul scurt ale valvei mitrale pot fi, de asemenea, obținute de TEE în vederea transgastrică cu axul scurt. TEE 3D este, de asemenea, destul de util în definirea locației prolapsului, atâta timp cât imaginea este de calitate satisfăcătoare (Figura 18-9).

Când valva mitrală a fost examinată sistematic într-un abord segmentar și rezultatele sunt comparate cu constatările chirurgicale, ETE are o acuratețe de 96% conform unui studiu.23 Într-un alt studiu al bolii mixomatoase a valvei mitrale, localizarea anomaliei la nivelul foiței posterioare a fost sensibilă în proporție de 78% și specifică de 92%, cu sensibilitatea medie

fiind cea mai scăzută. este adesea dificil de detectat deoarece poate duce la prolapsul unei porțiuni din ambele foliole cu o masă mare prolapsată care poate simula o vegetație.

Recunoașterea este îmbunătățită printr-o vedere pe ax scurt a valvei pe care comisurile sunt evidente și prin ecocardiografie 3D (discutată mai târziu).122 În plus, jetul regurgitant este adesea foarte excentric ca origine în vederile standard și se vede că își are originea la comisura afectată în vederile pe ax scurt.

FIGURA 18-9 Ecocardiograma tridimensională a valvei mitrale.

Vederea atrială stângă demonstrează prolapsul festonului P2 al foliolei posterioare.

A, folio anterior; LAA, apendice atrial stâng; P, scoici posterior.

EVALUAREA REGURGITAȚIEI MITRALE

RM este una dintre complicațiile majore ale MVP și este esențial ca o evaluare ecocardiografică să includă o evaluare completă cu cuantificare, atunci când este fezabil, a severității leziunii. Evaluarea RM este discutată în detaliu în altă parte (a se vedea capitolul 6), astfel încât doar capcanele importante în evaluarea specifice bolii mixomatoase a valvei mitrale sunt rezumate aici.

RM de la o valvă mitrală prolapsată este adesea de natură excentrică, iar afișajul color poate subestima severitatea reală.123 Este important să se examineze atriul stâng în mai multe vederi, inclusiv vederi în afara axei, pentru a defini complet jetul. TEE este util pentru imaginea avionului în această situație.

În cuantificarea MR cu tehnica suprafeței izovelocității proximale, trebuie avut grijă să se țină seama de efectele constrângerii peretelui asupra suprafeței izovelocității proximale, care este deosebit de comună cu un segment mare de flail (Figura 18-10).124 Constrângerea pe perete a ariei de convergență proximală duce la pierderea unei zone de convergență emisferică adevărată a emisferei proximale și a unei zone de convergență proximală mare. Acești factori conduc la o supraestimare grosolană a volumului regurgitant și a orificiului regurgitant. Factorii de corecție sunt disponibili, dar sunt oarecum dificil de utilizat deoarece implică calcularea și luarea în considerare a unghiului real făcut de zona de convergență.125 Din fericire, atunci când este prezentă constrângerea, MR este de obicei deja severă, iar cuantificarea, deși inexactă, nu reprezintă greșit gradarea corespunzătoare a MR ca severă.

Durata regurgitării este inconstantă în RM mixomatoasă mai mult decât în RM din alte etiologii.126 Astfel, RM poate fi severă atunci când apare, dar se limitează la a doua jumătate a sistolei, mai degrabă decât a fi holosistolic. În determinarea efectelor RM asupra mărimii și funcției VS (o considerație importantă în sincronizarea adecvată a intervenției

chirurgicale), nu numai severitatea RM, ci și durata acestuia sunt importante.127 Ecocardiografia în modul M color poate fi foarte utilă în determinarea duratei adevărate a regurgitației, la fel ca și valul Doppler continuu.

FIGURA 18-11 Ecocardiografia în modul M color a insuficienței mitrale. Acest pacient asimptomatic cu prolaps biliar are o suprafață mare a orificiului regurgitant, dar dimensiuni atriului și ventricularului stâng normale. Jetul de regurgitare este limitat la a doua jumătate a sistolei (între săgeți), astfel încât volumul total de regurgitare este mult mai mic decât s-ar fi anticipat pe baza ariei orificiului regurgitant.

profilul ecocardiografiei jetului RM (Figura 18-11). Modificările dinamice ale severității aparente a leziunii pot implica atât durata cât și severitatea. Severitatea RM este deosebit de dinamică în prolapsarea valvelor mitrale, probabil ca urmare a efectelor încărcării și geometriei asupra cordelor și foliolelor. Pacienții care sunt asimptomatici în repaus și cu MR aparent moderată pot prezenta simptome marcate la efort ca urmare a creșterii atât a severității, cât și a duratei regurgitației. valoare predictivă în determinarea necesităţii unei intervenţii chirurgicale precoce.130

ECOCARDIOGRAFIA ÎN DEFINIREA

PROBABILITATE DE REPARARE

Boala mixomatoasă a valvei mitrale este asociată cu excesul de țesut, ceea ce permite de obicei posibilitatea reparării în centre cu experiență în tehnicile chirurgicale necesare. Orientările actuale ACC/AHA stipulează că intervenția chirurgicală ar trebui să fie bazată pe probabilitatea reparării așa cum este definită de leziunea valvulară și de centrul în care urmează să aibă loc intervenția chirurgicală.87 Intervenția chirurgicală este indicată mai devreme dacă reparația pare probabilă deoarece morbiditatea și mortalitatea pe termen scurt și lung asociate cu repararea sunt mult mai favorabile decât cele asociate cu înlocuirea valvei mitrale. Este din ce în ce mai posibil să se repare chiar și leziunile complexe ale bolii mixomatoase care ar fi necesitat în mod istoric înlocuirea valvulară.131-133 În centrele cu experiență, acum este posibil să se repare un prolaps sau un flail posterior de foliole în mai mult de 90% din cazuri.21 Calcificarea extinsă a foliolei care exclude rezecția foliolei că leziunea foliară posterioară nu este motivul obișnuit reparabil. Această situație este de obicei evidentă ecocardiografică, cel puțin pentru un cititor experimentat. În prezent, leziunile prolapsului biliarului pot fi de obicei reparate în centre cu experiență.

Prolapsul foliolei anterioare, bituul foliolarii anterioare și fulgiul ambelor foliole au fost leziunile cele mai dificil de reparat. Este dificil să rezecționați zonele bolnave din foița anterioară din cauza configurației sale asemănătoare pânzei și a absenței unei segmentări adevărate. Prin urmare, repararea foliei anterioare a necesitat tehnici de transfer al

cordalilor, iar durabilitatea nu a fost la fel de bună ca și pentru repararea leziunilor foliarelor posterioare. Odată cu apariția mai multor fiziologice și

corde artificiale ușor de utilizat, probabilitatea unei reparații durabile în această situație s-a îmbunătățit, de asemenea, substanțial.134

Având în vedere importanța definirii probabilității reparației atunci când se ajută un pacient să determine momentul optim pentru intervenția chirurgicală, ETE ar trebui utilizat dacă imaginile transtoracice sunt suboptime sau nu reușesc să definească în mod adecvat mecanismul RM. În plus, deoarece ETE 3D (vezi mai târziu) oferă o evaluare mai bună a patologiei valvulare și poate direcționa anumiți pacienți cu boală complexă către un centru de referință pentru reparații chirurgicale, imagistica 3D ar trebui efectuată la toți pacienții dacă este posibil.

ECOCARDIOGRAFIE TRIDIMENSIONALĂ

Îmbunătățirile ecocardiografiei 3D în timp real, indiferent dacă sunt obținute din ferestrele transtoracice sau prin abordarea transesofagiană, au condus la o evoluție rapidă a capacității de a imagini structuri complexe și în special a valvei mitrale mixomatoase. Într-un număr de instituții, inclusiv a noastră, 3D TEE este o parte standard a evaluării patologiei MV, deoarece s-a dovedit în mod repetat a fi mai precisă în identificarea modificărilor patologice decât imagistica 2D singură. Într-un studiu pe 112 pacienți cu boală mixomatoasă a valvei mitrale care au fost supuși reparației valvei mitrale, Pepi și colab.135 au comparat ETE 3D, ETE 2D și ecocardiografia transtoracică atât 3D cât și 2D în localizarea locului de prolaps, utilizând rezultatele chirurgicale ca „standard de aur". TEE 3D a fost semnificativ mai precis, la 96%, decât celelalte tehnici. Ecocardiografia transtoracică 3D și ETE 2D au fost la fel de precise, la 90% și, respectiv, 87%, ecocardiografia transtoracică 2D fiind cea mai puțin precisă, la 77%. Zonele multiple de prolaps au fost mai probabil să fie detectate prin abordarea 3D, la fel ca și leziunile comisurale. În mod similar, Grewal și colab.136 au demonstrat că, în comparație cu evaluarea chirurgicală, TEE 3D a fost superioară TEE 2D în diagnosticul bolii care implică segmentele P1, A2 și A3, precum și a bolii bileaflet. De asemenea, este posibil să se măsoare orificiul regurgitant direct în valvele mitrale mixomatoase cu TEE 3D. Cu toate acestea, această măsurare necesită o prelucrare off-line considerabilă, ceea ce o face de fezabilitate clinică limitată.137

Există o discrepanță semnificativă între rata națională de reparare a valvei mitrale (60% până la 70%) și rata din centrele chirurgicale cu volum mare (>90%). Este posibil ca o mare parte din această discrepanță să se datoreze unui diagnostic incomplet, iar chirurgii fără experiență semnificativă în valva mitrală, care întâmpină o boală mai complicată în momentul intervenției chirurgicale decât cea sugerată de ecocardiografia 2D, renunță la opțiunea de reparare a valvei și pur și simplu înlocuiește valva. Prin urmare, o evaluare amănunțită care include ETE 3D poate duce la trimiterea mai frecventă a pacienților cu prolaps complex către centre cu experiență chirurgicală adecvată pentru a întreprinde cu succes o reparație a valvei mitrale.

Alte tehnici de diagnosticare

ELECTROCARDIOGRAFIE

Modificările electrocardiografice, în special aplatizarea sau inversarea undei T în derivațiile inferioare, au fost identificate la pacienții cu MVP.10 Prelungirea intervalului QT este mai puțin frecventă, dar a fost raportată la pacienții individuali cu prolaps. Pacienții cu MVP pot demonstra răspunsuri electrocardiografice anormale la efort, iar depresia fals pozitivă a segmentului ST a fost raportată la 10% până la 60% dintre pacienții studiați.10 Un studiu imagistic în plus față de electrocardiogramă este probabil să fie mai specific atunci când boala coronariană este evaluată la acești pacienți și este un instrument util de screening la pacienții cu risc intermediar la pacienții cu risc intermediar la pacienții cu creșterea prematură a ventriculare și ventriculare.138 poate apărea și în timpul efortului, în special în faza de răcire.10 Ectopia ventriculară este de obicei agravată de RM concomitent și se îmbunătățește frecvent, dar poate să nu se normalizeze după o intervenție chirurgicală valvulară cu succes. Cauza și semnificația modificărilor electrocardiografice și ectopie au fost dezbătute pentru

ani, anomaliile autonome fiind postulate drept cauză de unii.139

ANGIOGRAFIE

Deși angiografia VS nu mai este utilizată pentru a face diagnosticul de MVP, anumite constatări caracteristice sunt adesea evidente. Proecția oblică anterioară drept 18 este cea mai bună pentru prolapsul foliei posterioare, în timp ce proiecția oblică anterioară stângă este optimă pentru prolapsul foliarului anterior. Folioțele mitrale sunt deplasate dincolo de punctul lor de atașare la inel. Alte anomalii pot fi evidente, cum ar fi RM, calcificarea inelară și mișcarea afectată a porțiunii bazale a ventriculului stâng.140

Alte tehnici de imagistică

Scintigrafia nucleară poate fi de valoare pentru a exclude boala coronariană la acei pacienți cu dureri toracice. Ecocardiografia este de obicei adecvată pentru a evalua funcția VS, dar atunci când este necesară o altă evaluare a fracției de ejecție, o scanare cu bloc de sânge este de obicei metodologia de alegere. Rezonanța magnetică cardiacă și tomografia computerizată au în prezent o valoare limitată în comparație cu ecocardiografia în definirea morfologiei și hemodinamicii valvei și nu sunt utilizate în mod obișnuit în evaluarea MVP.

Sindromul prolapsului valvei mitrale

MVP a fost asociat cu numeroase simptome, cum ar fi durere toracică atipică, oboseală, hipotensiune ortostatică, dificultăți de respirație la efort, palpitații, sincopă, atac de panică și anxietate.139 Constituția astenica, tensiunea arterială scăzută și dovezile electrocardiografice ale anomaliilor de repolarizare au fost toate caracterizate drept sindromul MVP. În epoca de dinaintea raționalizării diagnosticului ecocardiografic al MVP, în care prevalența aparentă a MVP în comunitate a fost mare, este de înțeles că multe dintre

aceste manifestări păreau a fi grupate cu diagnosticul MVP, care, la rândul său, a dat un diagnostic convenabil și nu prea grav pentru a le explica. Multe studii au indicat anomalii ale catecolaminelor, activității adrenergice și funcției autonome în populația de pacienți.141-143 Ecocardiografia a fost efectuată la mulți pacienți care prezentau simptome nespecifice ca instrument de screening pentru a identifica o posibilă cauză a simptomelor. Această părtinire de selecție a amplificat asocierea MVP cu multe alte tulburări.

Studii mai noi au sugerat că, cu un diagnostic mai adecvat de MVP bazat pe vederi pe axa lungă, există o asociere mică, dacă este deloc, între MVP adevărat și acest grup de simptome și constatări clinice.144 Astfel, în Framingham Heart Study, pacienții cu MVP nu au avut un risc mai mare de apariție a anomaliilor psihiatrice sau modificări electrocardiografice sau pentru apariția durerii, a simptomelor papicice sau a bolii diferice. dispnee decât populația generală.145,146 În plus, studiile care au inclus pacienți asimptomatici cu MVP nu au reușit să detecteze funcția autonomă sau neuroendocrină anormală în repaus sau cu testul de înclinare.147 Rămâne de stabilit dacă există subgrupuri de pacienți cu MVP care au anomalii autonome adevărate. Un polimorfism la poziția 1166 a receptorului de angiotensină II a fost detectat mai frecvent la pacienții cu MVP decât la subiecții de control și pare să fie asociat cu hipotensiune posturală și răspuns vasomotor îmbunătățit.148

Pacienții cu sindrom MVP sunt tratați simptomatic și cu consiliere cu privire la natura benignă a afecțiunii. Dacă există îngrijorare cu privire la o anomalie adevărată la valvă sau dacă această problemă este în dubiu, ecocardiografia trebuie efectuată după un interval, de obicei de 1 an. Beta-blocarea în doze mici poate fi utilă în tratarea palpitațiilor simptomatice sau a durerii toracice atipice. Dacă tulburarea de anxietate sau tulburarea de panică pare a fi problema de bază, trimiterea la o clinică de specialitate este adesea benefică.

Managementul

Pacient asimptomatic

Pacienții cu MVP, RM ușoară sau nu și simptome ușoare sau fără simptome sunt tratați în așteptare, cu asigurarea că prognosticul lor este excelent. Tabelul 18-1 detaliază ghidurile actuale ACC/AHA pentru ecocardiografie la acești pacienți. Cei care prezintă caracteristici cu risc ridicat pe o ecocardiogramă, cum ar fi îngroșarea prospectului, ar trebui urmăriți mai îndeaproape cu o ecocardiogramă anuală. Aceia la care nu sunt prezente caracteristici cu risc ridicat pot fi urmăriți mai puțin frecvent. Pacienții cu prolaps ușor și dureri toracice atipice ar trebui să fie supuși unei ecocardiograme de stres sau unui studiu nuclear de stres dacă probabilitatea pretest de boală coronariană este în intervalul intermediar. Electrocardiografia de stres în cadrul MVP este asociată cu o incidență ridicată a depresiei ST fals pozitive și este cel mai bine evitată atunci când este necesar diagnosticul de ischemie. La pacienții cu palpitații, monitorizarea Holter este utilă pentru a detecta cauza precisă a aritmiei, deși o tulburare gravă de ritm este rară.

Măsurile bune de sănătate, cum ar fi evitarea cofeinei și alcoolului și un program de exerciții fizice, împreună cu asigurarea sunt adesea suficiente pentru reducerea sau eliminarea simptomelor. În cazuri mai refractare, ameliorarea simptomatică a durerii toracice atipice și a palpitațiilor poate fi oferită prin utilizarea empirică a unor doze mici de betablocante. Exercițiile fizice sunt încurajate la pacienții cu MVP. Exercițiul competitiv trebuie evitat de către cei cu mărire moderată a VS, disfuncție VS, tahiaritmii necontrolate, interval QT lung, sincopă inexplicabilă, resuscitare anterioară de la stop cardiac sau mărire a rădăcinii aortice. agravarea prolapsului si MR. Această interdicție rămâne în general în vigoare chiar și după repararea chirurgicală cu succes, având în vedere anomalia reziduală a țesutului foliar și cordal. Sarcina nu este contraindicată în MVP numai pe baza diagnosticului.87

Pacienții cu RM severă și dimensiunea și funcția VS normale, dar fără simptome clinice prezintă un scenariu controversat.

Colegiul American de Cardiografie/Ghidul Asociației Americane a Inimii pentru ecocardiografie în prolapsul valvei mitrale asimptomatice

Clasa I

Ecocardiografia este indicată pentru diagnosticul MVP și evaluarea RM, morfologiei prospectului și compensarea ventriculară la pacienții asimptomatici cu semne fizice de MVP. (Nivel de dovezi: B)

Clasa IIa

Ecocardiografia poate exclude efectiv MVP la pacienții asimptomatici care au fost diagnosticați fără dovezi clinice care să susțină diagnosticul. (Nivel de dovezi: C)

Ecocardiografia poate fi eficientă pentru stratificarea riscului la pacienții asimptomatici cu semne fizice de MVP sau MVP cunoscute. (Nivel de dovezi: C)

Clasa III

Ecocardiografia nu este indicată pentru a exclude MVP la pacienții asimptomatici cu simptome prost definite în absența unei constelații de simptome clinice sau a constatărilor fizice care sugerează MVP sau un istoric familial pozitiv. (Nivel de dovezi: B)

Repetarea de rutină a ecocardiografiei nu este indicată pentru pacientul asimptomatic care are MVP și fără MR sau MVP și MR ușoară fără modificări ale semnelor sau simptomelor clinice. (Nivel de dovezi: C)

MR, Insuficiență mitrală; MVP, prolaps de valvă mitrală.

Din Bonow RO, Carabello B, Chatterjee K, et al. Actualizare axată pe 2008 încorporată în ghidurile ACC/AHA 2006 pentru gestionarea pacienților cu boală valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Fortul operativ al Asociației Americane a Inimii privind ghidurile de practică. J am Coll Cardiol 2008;52:e1–142.

Deși se credea anterior că pacienții fără simptome au un prognostic benign, studiile ulterioare au arătat contrariul. Enriquez-Sarano et al150 au demonstrat o rată de supraviețuire semnificativ mai mică decât cea așteptată (58% față de 78% la 5 ani, P = 0,03) pentru pacienții cu RM severă fără intervenție chirurgicală. În mod similar, Kang și colab.151 au studiat 447 de pacienți cu RM severă, dintre care 161 au fost supuși unei intervenții chirurgicale, iar restul au fost urmăriți pentru apariția simptomelor sau a disfuncției VS (moment în care au fost trimiși pentru intervenție chirurgicală). Acei pacienți care au suferit o intervenție chirurgicală precoce au avut o supraviețuire semnificativ mai bună la 7 ani decât cei din grupul de „așteptare vigilentă" (99% vs. 85%, P = 0,007). Trebuie subliniat faptul că mortalitatea operativă a fost de 0% și că 94% dintre pacienți au avut repararea cu succes a valvei mitrale, fapte importante de luat în considerare atunci când se cântăresc beneficiile intervenției chirurgicale precoce și cele ale așteptării conservatoare. La instituția noastră, având în vedere nivelul de experiență chirurgicală și probabilitatea reușitei reparării, recomandăm în general repararea precoce pentru pacienții cu RM severă, dar asimptomatică, care sunt candidați rezonabili pentru intervenția chirurgicală pe cord deschis, cu o probabilitate mare de reparare.

Anterior, decizia privind profilaxia endocarditei a fost complicată și oarecum obscură la pacienții cu MVP și era bazată pe prezența RM fie din motive clinice, fie ecocardiografice.152,153 Cu toate acestea, cele mai recente ghiduri de profilaxie a endocarditei AHA au clarificat și simplificat substanțial această decizie. AHA nu mai recomandă utilizarea profilaxiei cu antibiotice pentru pacienții cu orice formă de MVP decât dacă a fost documentat un episod anterior de endocardită sau dacă nu a avut loc repararea chirurgicală sau înlocuirea valvei.154

Complicațiile prolapsului valvei mitrale

Deși în multe privințe este o afecțiune benignă, MVP este asociată cu complicații semnificative. Acestea includ endocardita, moartea subită cardiacă, evenimentele cerebrovasculare și RM de o severitate care necesită intervenție chirurgicală. Atât parametrii clinici, cât și cei ecocardiografici sunt utili în identificarea pacienților cu risc crescut pentru aceste complicații (Tabelul 18-2). Deși MVP este la fel de răspândită la bărbați și femei, bărbații sunt mult mai susceptibili de a prezenta complicații semnificative.155 În majoritatea serii chirurgicale de pacienți

în cazul bolii mixomatoase supuse unei intervenții chirurgicale de valvă, bărbații depășesc numărul femeilor cu un factor de 2: 1 sau 3: 1.21 În mod similar, bărbații sunt mai predispuși la endocardită. Motivele pentru care bărbații sunt mai susceptibili de a prezenta un curs complicat sunt necunoscute. S-a postulat că stresul peretelui VS este mai mare la bărbați și, astfel, se exercită o tensiune mai mare asupra țesutului valvular și a cordelor, conducând astfel la un risc mai mare de ruptură a foiței și a coardelor.156 Alți factori clinici CH asociați cu un risc mai mare de complicații includ tensiunea arterială 18 mai mare și indicele de masă corporală mai mare.

Constatările ecocardiografice din studii multiple care au fost asociate cu o evoluție complicată includ afectarea funcției VS, RM mai severă și grosimea foiței mai mare de 5 mm (vezi Tabelul 18-2). Ultimul este asociat cu o creștere mai mare de zece ori a riscului de moarte subită, endocardită infecțioasă sau eveniment cerebrovascular.

Endocardita infectioasa

Pacienții cu MVP au un risc de trei ori până la opt ori mai mare de a dezvolta endocardită, deși riscul absolut, de aproximativ 0,2% pe an, este relativ scăzut.155,157,158 Cu toate acestea, endocardita este o cauză de morbiditate și mortalitate semnificativă atunci când apare și poate anticipa momentul în care intervenția chirurgicală este necesară din cauza creșterii severului RM. În plus, distrugerea țesutului valvular în cazurile severe de endocardită poate împiedica repararea cu succes. Factorii de risc pentru dezvoltarea endocarditei includ sexul masculin, vârsta peste 45 de ani, prezența unui suflu sistolic și îngroșarea și redundanța foițelor.12,97,109,155,158 Vortexurile produse de jetul turbulent al RM și supapa îngroșată redundantă se crede că va crește țesutul adecvat al valvei care va crește bacteriile în organism. Pacienții fără RM nu par să aibă un risc crescut de endocardită. Riscul la cei cu prolaps și suflu sistolic a fost estimat la 0,05% pe an.159 Noile ghiduri sugerează că riscul de bacteriemie este la fel de probabil în cazul igienei dentare de zi cu zi, cum ar fi folosirea aței dentare și curățarea, ca și în cazul procedurilor dentare specifice și că, prin urmare, profilaxia specifică nu este probabil utilă. Când endocardita apare în MVP, este tratată ca și pentru alte endocardite de etiologii,

pe baza susceptibilităţii organismului. Reparația chirurgicală, dacă este fezabilă, este indicată atunci când apare o scurgere de regurgitare hemodinamic severă, dacă vindecarea bacteriologică se dovedește imposibilă numai cu antibiotice sau dacă a avut loc sau pare a fi probabilă embolizarea dintr-o vegetație. După cum sa discutat mai devreme, o porțiune de valvă în MVP poate simula o vegetație și este o sursă comună a unui diagnostic fals pozitiv de endocardită. Conștientizarea acestei posibilități și utilizarea unor tehnici imagistice mai avansate, cum ar fi TEE, pe lângă culturile repetate și implicarea unui specialist în boli infecțioase, ajută de obicei la rezolvarea problemei clinice. Deoarece oricum RM este frecvent severă la pacienții cu astfel de constatări, intervenția chirurgicală este adesea justificată, iar diagnosticul final se face pe baza constatărilor patologice.

Evenimente ischemice cerebrale

O incidență crescută a evenimentelor cerebrovasculare a fost raportată la MVP, în special la pacienții mai tineri.160-162 Există multiple mecanisme potențiale pentru tromboembolism, incluzând agregatele trombocitelor și fibrinei pe valvă31, agregarea trombocitară anormală,163 alte detritus, cum ar fi calciul pe valvă la pacienții mai în vârstă, debutul mai ales la pacienții vârstnici cu arhitmie atrială stângă și mai severă. mărirea atrială. Studiile anterioare care sugerează un risc crescut de tromboembolism cerebral la pacienții tineri cu MVP au fost contestate. Într-un studiu pe 213 pacienți consecutivi de 45 de ani sau mai tineri cu accident vascular cerebral ischemic sau atac ischemic tranzitoriu identificat pe o perioadă de 10 ani, Gilon și colab.164 au descoperit că doar 1,9% aveau MVP, comparativ cu

2,7% dintre subiecții de control. Un studiu de la Clinica Mayo a indicat, de asemenea, că riscul relativ de accident vascular cerebral la pacienții mai tineri cu MVP necomplicat nu a fost crescut, deși riscul la pacienții cu prolaps în general a fost crescut cu un factor de 2,165. Cu toate acestea, majoritatea evenimentelor au avut loc la pacienții peste 50 de ani și au fost prezise de înaintarea în vârstă, îngroșarea foițelor, fibrilația atrială la urmărire și intervenția chirurgicală cardiovasculară.166 Astfel, MVP, mai ales atunci când este complicată de alte comorbidități, poate crește riscul de embolism cerebral, dar riscul este scăzut la tinerii cu MVP necomplicat.

Riscul mai mare impus de agregarea trombocitară alterată și de fibrină sau agregatele plachetare a fost, de asemenea, pus la îndoială. Agregatele plachetare sunt neobișnuite în studiile patologice, iar studiile de activare a trombocitelor au sugerat că severitatea RM poate fi mai importantă decât boala mixomatoasă în sine în provocarea activării.163,167. Aspirina este de obicei considerată prima linie de terapie, cu excepția cazului în care există dovezi sau risc substanțial de generare de trombi în inimă, caz în care este indicată anticoagularea completă cu warfarină.

Moartea subită cardiacă și

Aritmie ventriculară

Moartea cardiacă subită apare cu o rată anuală de 40 la 10.000 la cei cu MVP, o rată care este scăzută, dar totuși de cel puțin două ori mai mare decât cea în populația generală.168 Cauza presupusă a acestui risc crescut este aritmia ventriculară7,34,169, deși întreruperea severă a valvei din cauza unor anomalii electrice acute ale cordalilor au fost implicate în mai multe cazuri. raportate în MVP, inclusiv creșterea dispersiei QT și aritmia ventriculară care poate fi accentuată de încărcarea de volum din MR.171,172 De fapt, MR poate fi mai importantă în geneza aritmiei ventriculare decât MVP în sine.172 Adevărata semnificație a acestor constatări și relația lor cu moartea subită sunt necunoscute.

Colegiul American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Ghid pentru terapia antitrombotică în mitral

Prolaps de valvă

Clasa I

Terapia cu aspirină (75-325 mg/zi) este recomandată pacienților simptomatici cu MVP care suferă de atacuri ischemice tranzitorii cerebrale. (Nivel de dovezi: C)

La pacienții cu MVP și fibrilație atrială, terapia cu warfarină este recomandată la pacienții cu vârsta mai mare de 65 de ani sau la cei cu hipertensiune arterială, suflu MR sau antecedente de insuficiență cardiacă. (Nivel de dovezi: C)

Terapia cu aspirină (75-325 mg/zi) este recomandată pacienților cu MVP și fibrilație atrială care au vârsta mai mică de 65 de ani și nu au antecedente de MR, hipertensiune arterială sau insuficiență cardiacă. (Nivel de dovezi: C)

La pacienții cu MVP și antecedente de accident vascular cerebral, terapia cu warfarină este recomandată la pacienții cu MR, fibrilație atrială sau tromb atrial stâng. (Nivel de dovezi: C)

Clasa IIa

La pacienții cu MVP și antecedente de accident vascular cerebral, care nu au RM, fibrilație atrială sau tromb arterial stâng, terapia cu warfarină este rezonabilă pentru pacienții cu semne ecocardiografice de îngroșare (≥5 mm) și/sau redundanță a valvelor. (Nivel de dovezi: C)

La pacienții cu MVP și antecedente de accident vascular cerebral, terapia cu aspirină este rezonabilă pentru pacienții care nu prezintă RM, fibrilație atrială, tromb atrial stâng sau dovezi ecocardiografice de îngroșare (≥5 mm) sau redundanță a valvelor. (Nivel de dovezi: C)

Terapia cu warfarină este rezonabilă pentru pacienții cu MVP cu atacuri ischemice tranzitorii, în ciuda terapiei cu aspirină. (Nivel de dovezi: C)

Terapia cu aspirină (75-325 mg/zi) poate fi benefică pentru pacienții cu MVP și antecedente de AVC care au contraindicații la anticoagulante. (Nivel de dovezi: B)

Clasa IIb

Terapia cu aspirină (75-325 mg/zi) poate fi luată în considerare la pacienții în ritm sinusal cu dovezi ecocardiografice de MVP cu risc ridicat. (Nivel de dovezi: C)

MR, Insuficiență mitrală; MVP, prolaps de valvă mitrală.

Din Bonow RO, Carabello B, Chatterjee K, et al. Actualizare axată pe 2008 încorporată în ghidurile ACC/AHA 2006 pentru gestionarea pacienților cu boală valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Fortul operativ al Asociației Americane a Inimii privind ghidurile de practică. J Am Coll Cardiol 2008;52:e1–142.

Factorii de risc pentru moartea subită includ MR semnificativă168, țesutul valvular redundant12 și scăderea funcției sistolice ale VS.173 Studiile de autopsie ale victimelor morții subite din această populație au indicat modificări mixomatoase mai severe ale valvei.174 Alte serii de autopsii sugerează un exces de femei, în special la grupele de vârstă mai tânără. atleti.176 Riscul de moarte subită cardiacă este raportat a fi crescut atunci când valva mitrală este frământată, mecanismul fiind probabil adăugarea de MR severă la susceptibilitatea crescută a bolii mixomatoase în sine.173,177 Au fost raportate rate de moarte subită de până la 2% pe an în acest cadru, care este de cinci ori mai mare decât ratele estimate la pacienții cu MVP mai în vârstă, dar care tind să fie evaluate la pacienții cu MVP mai bătrâni, dar necomplicate. (vârsta medie 67 ani173). Predictorii de risc includ fibrilația atrială, înrăutățirea clasei funcționale și fracția de ejecție mai mică. Intervenția chirurgicală precoce pare să ofere protecție împotriva riscului de moarte subită la această populație de pacienți în vârstă cu MR severă.86,178

La pacienții cu aritmie ventriculară simptomatică și RM semnificativ la care valva este probabil să fie reparată, intervenția chirurgicală probabil se va îmbunătăți, dar nu va eradica complet simptomele și este cea mai bună abordare inițială. Defibrilatoarele cardiace implantabile sunt indicate la supraviețuitorii unui episod de moarte subită. Pacienții cu afectare a funcției ventriculare, cei cu episoade frecvente de tahicardie ventriculară nesusținută și cei cu tahicardie ventriculară susținută sunt cel mai bine îndrumați la un electrofiziolog pentru evaluare cu teste electrofiziologice, dacă este necesar. La cei cu funcție normală a VS, ameliorarea simptomatică poate rezulta din beta-blocare. La pacientul rar cu foarte frecvente

aritmiile ventriculare unifocale simptomatice, cartografierea electrofiziologică și ablația focarului pot permite ameliorarea simptomelor.

Regurgitarea mitrală

RM de severitate care cauzează încărcare severă de volum a ventriculului stâng și necesită o eventuală intervenție chirurgicală este cea mai frecventă complicație a MVP. MR tinde să progreseze în timp din mai multe motive. Alungirea progresivă a cordelor predispune la mai mult MR. Remodelarea ventriculară și inelară datorată RM determină întinderea cordală în continuare și tot mai mult MR. În cele din urmă, rezistența coardelor este suficient de redusă sau stresul asupra cordelor depășește capacitatea sa portantă, iar o coardă se rupe, ducând la un segment de flail și MR și mai sever.

Factorii de risc pentru dezvoltarea RM progresiv severă includ sexul masculin, hipertensiunea arterială, indicele de masă corporală mai mare și creșterea vârstei.76,156 MR severă este relativ mai puțin frecventă la pacienții înainte de deceniul a cincea.77 Factorii ecocardiografici asociați cu risc crescut de MR severă includ foliole îngroșate redundante, prolapsul care implică dimensiunea foliolei posterioare și pacienții ventriculari91291, inversi. au foliole subțiri și puțin MR la început par să aibă un risc relativ scăzut pentru dezvoltarea ulterioară a MR severă.69,109 Într-un studiu pe 285 de pacienți cu MVP și grade mai mici de MR pe o perioadă de urmărire de 4 până la 5 ani, progresia unui grad sau mai mult de MR s-a dezvoltat la 38% și a fost prezisă gradul inițial de MR. Progresia a fost asociată cu creșteri mai mari ale dimensiunii atriului stâng și ale VS.180

Indicațiile pentru intervenția chirurgicală la pacienții cu RM severă și managementul acestor pacienți în sala de operație atât de către ecocardiograf, cât și de către chirurg sunt abordate în alte capitole (vezi capitolele 20 și 21). Repararea valvei mitrale este foarte probabilă atunci când MVP este etiologia MR. Prin urmare, pragul de intervenție chirurgicală este coborât la acești pacienți atunci când RM severă este prezentă și expertiza chirurgicală competentă este disponibilă pentru pacient. Rezultatele sunt mai bune pentru repararea valvei mitrale în acest cadru decât în alte etiologii ale RM, cum ar fi bolile ischemice și reumatice, în ceea ce privește succesul inițial al reparației, durabilitatea acesteia în timp și speranța de viață a pacientului. Acum a fost raportată o durabilitate excelentă a reparației mitrale până la 20 de ani.181 În anumite situații, reparația percutanată a valvei mitrale folosind sistemul MitraClip Mitral Valve Repair System (Abbott

Laboratories, Abbott Park, Illinois) poate fi benefică.182 Indicațiile și selecția adecvată a pacientului sunt discutate în alte capitole (vezi capitolul 22).

URMAR DUPĂ REPARAREA VALVULUI MITRAL

Urmărirea atentă este necesară la pacienții cu MVP după o intervenție chirurgicală de valvă cu succes. Ecocardiografia este de obicei efectuată înainte de externare pentru a redefini datele inițiale, inclusiv orice RM rezidual, gradientul valvei, prezența mișcării anterioare sistolice a valvei mitrale și orice obstrucție rezultată a fluxului și dimensiunea și funcția VS. S-a demonstrat că funcția VS postoperatorie definește riscul ulterior de insuficiență cardiacă și de supraviețuire, deci este un parametru important în urmărire84. O fracție de ejecție mai mică de 50% este asociată cu rezultate mai proaste postoperator, iar utilizarea profilactică a inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei și a beta-blocantelor este adecvată.183 Disfuncția VS se poate normaliza ulterior ca urmare a remodelării cu succes a ventriculului.184 Tehnicile sistolice, cum ar fi mișcările chirurgicale anterioare, sunt mai puțin frecvente cu mișcările chirurgicale curente. anuloplastia.120,131. Studiile mai vechi sugerează că mișcarea anterioară sistolica se dezvoltă mai frecvent în prezența unui inel de anuloplastie și la pacienții cu ventriculi relativ mici preoperator.185 Mișcarea anterioară sistolica ușoară și obstrucția la ieșire sau obstrucția la ieșire provocabilă se îmbunătățește adesea cu beta-blocare și poate scădea în timp, cu o remodelare mai severă a fluxului.186 obstrucția poate necesita o reoperație ulterioară pentru corectare. Repararea cu o anuloplastie glisantă este adesea posibilă,

dar atunci când nu este fezabil, poate fi necesar să se implanteze o supapă mecanică pentru a preveni obstrucția de la suporturile bioprotetice.

Stenoza mitrală reziduală este extrem de rară după repararea valvei mitrale efectuată într-un centru cu experiență, având în vedere excesul de țesut prezent în boala mixomatoasă. Endocardita este, de asemenea, rară după repararea valvei mitrale, deși profilaxia endocarditei este indicată de cele mai noi ghiduri AHA.154 Când apare endocardita, managementul medical este de obicei de succes dacă sunt implicate numai foile, în timp ce debridarea chirurgicală este necesară dacă este implicată anuloplastia. 7% în primii 10 ani după intervenția chirurgicală inițială.21 Factorii de risc pentru reoperație includ anatomie mai complexă, proceduri de transfer al cordalilor și rezultate timpurii inadecvate. La aproximativ 50% dintre pacienții care au necesitat reoperație, progresia procesului degenerativ sau mixomatos a fost factorul major, dar acești pacienți au reprezentat doar 1,5% din cohorta operativă inițială. Ocazional, astfel de pacienți prezintă brusc ruptură de cordă și un segment de flail, care se poate manifesta ca insuficiență cardiacă severă sau mai rar sub formă de hemoliză intravasculară.188

Concluzii și perspective de viitor

Boala mixomatoasă a valvei mitrale cu MVP a fost recunoscută ca o entitate clinică încă de la primele sale descrieri folosind fonocardiografie și ventriculografie la mijlocul anilor 1960. Teoriile despre prevalența, cauza și semnificația sa au variat foarte mult în acea perioadă. În

ultimele două decenii, a existat un consens tot mai mare, bazat pe date considerabile cu privire la prevalența sa, istoria naturală, riscul de complicații și tratamentul eficient al RM prin repararea valvei. Avem încă lacune majore în cunoștințele cu privire la patogeneza afecțiunii și la baza moleculară pe care aceasta apare. Încă nu putem detecta adevărata boală mixomatoasă a valvei mitrale în starea ei preclinică, iar pacienții afectați nu sunt identificați până la debutul modificărilor valvulare semnificative preconizate de manifestări clinice sau ecocardiografie. Sperăm că, pe măsură ce înțelegerea naturii moleculare și genetice a afecțiunii crește, vor deveni disponibile instrumente de diagnostic mai precise care vor permite detectarea precoce la cei expuși riscului și o stratificare mai precisă a celor mai susceptibili de a prezenta complicații. Mai mult, cu cunoașterea căilor moleculare aberante care duc la boală, ar putea fi apoi posibil să se intervină profilactic pentru a reduce probabilitatea complicațiilor sau, în cel mai atractiv scenariu, pentru a preveni complicațiile și necesitatea intervenției chirurgicale.

REFERINȚE

Barlow JB, Bosman CK. Proeminența anevrismală a foiței posterioare a valvei mitrale: un sindrom auscultator-electrocardiografic. Am Heart J 1966;71:166–78.

Criley JM, Lewis KB, Humphries JO, et al. Prolapsul valvei mitrale: constatări clinice și cineangiocardiografice. Br Heart J 1966;28:488–96.

Olson LJ, Subramanian R, Ackermann DM, et al. Patologia chirurgicală a valvei mitrale: un studiu de 712 cazuri care se întinde pe 21 de ani. Mayo Clin Proc 1987;62:22–34.

Waller BF, Morrow AG, Maron BJ, et al. Etiologia insuficienței mitrale izolate clinic, severă, cronică, pură: analiza a 97 de pacienți cu vârsta peste 30 de ani care au înlocuit valva mitrală. Am Heart J 1982;104:276–88.

Hayek E, Gring CN, Griffin BP. Prolapsul valvei mitrale. Lancet 2005;365:507–18.

Nishimura RA, MD McGoon. Perspective asupra prolapsului valvei mitrale. N Engl J Med 1999;341:48–50.

Davies MJ, Moore BP, Braimbridge MV. Valva mitrală dischetă: Studiul incidenței, patologiei și complicațiilor în materiale chirurgicale, necropsie și criminalistice. Br Heart J 1978;40:468–81.

Jeresaty RM, Edwards JE, Chawla SK. Prolaps de valvă mitrală și corde tendințe rupte. Am J Cardiol 1985;55:138–42.

Barlow JB. Balonarea și prolapsul valvei mitrale - o privire de ansamblu. Aust NZJ Med 1992;22: 541–9.

Devereux RB, Perloff JK, Reichek N, et al. Prolapsul valvei mitrale. Tiraj 1976;54: 3–14.

Devereux RB, Kramer-Fox R, Kligfield P. Prolapsul valvei mitrale: cauze, manifestări clinice și management. Ann Intern Med 1989;111:305–17.

Nishimura RA, McGoon MD, Shub C și colab. Prolaps de valvă mitrală documentat ecocardiografic: urmărire pe termen lung a 237 de pacienți. N Engl J Med 1985;313:1305–9.

Warth DC, King ME, Cohen JM și colab. Prevalența prolapsului valvei mitrale la copiii normali. J Am Coll Cardiol 1985;5:1173–7.

Lax D, Eicher M, Goldberg SJ. Deshidratarea ușoară induce semne ecocardiografice de prolaps de valvă mitrală la femeile sănătoase cu constatări cardiace normale anterioare. Am Heart J 1992;124:1533–40.

Aufderheide S, Lax D, Goldberg SJ. Diferențele de gen în prolapsul valvei mitrale indus de deshidratare. Am Heart J 1995;129:83–6.

Lax D, Eicher M, Goldberg SJ. Efectele hidratării asupra prolapsului valvei mitrale. Am Heart J 1993;126:415–18.

Schreiber TL, Feigenbaum H, Weyman AE. Efectul reparării defectului septului atrial asupra geometriei ventriculului stâng și gradului de prolaps al valvei mitrale. Tiraj 1980;61: 888–96.

Suchon E, Podolec P, Plazak W, et al. Prolapsul valvei mitrale asociat cu defectul septului atrial ostium secundum - o tulburare funcțională. Acta Cardiol 2004;59:237–8.

Come PC, Fortuin NJ, White Jr RI, et al. Evaluarea ecocardiografică a anomaliilor cardiovasculare în sindromul Marfan: comparație cu constatările clinice și cu estimarea radiogenografică a dimensiunii rădăcinii aortice. Am J Med 1983;74:465–74.

Antunes MJ. Repararea valvei mitrale. Starnberg, Germania: Verlag RS Schultz; 1989.

Carpentier A. Chirurgia valvulară cardiacă — „Corectia franceză". J Thorac Cardiovasc Surg 1983;86:323–37.

Foster GP, Isselbacher EM, Rose GA și colab. Localizarea precisă a defectelor regurgitante mitrale folosind ecocardiografia transesofagiană multiplană. Ann Thorac Surg 1998;65:1025–31.

Fann JI, Ingels Jr NB, Miller DC. Fiziopatologia bolii valvei mitrale. În: Cohn L, editor. Chirurgie cardiacă la adult. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 973–1012.

Gillinov AM, Cosgrove DM, Blackstone EH, et al. Durabilitatea reparației valvei mitrale pentru boala degenerativă. J Thorac Cardiovasc Surg 1998;116:734–43.

Pyeritz RE, Wappel MA. Disfuncția valvei mitrale în sindromul Marfan: studiu clinic și ecocardiografic al prevalenței și istoriei naturale. Am J Med 1983;74: 797–807.

Weyman AE, sindromul Scherrer-Crosbie M. Marfan și prolapsul valvei mitrale. J Clin Invest 2004;114:1543–6.

Jaffe AS, Geltman EM, Rodey GE, et al. Prolapsul valvei mitrale: o manifestare consistentă a sindromului Ehlers-Danlos de tip IV. Rolul patogenetic al producției anormale de colagen de tip III. Circulaţie 1981;64:121–5.

Hortop J, Tsipouras P, Hanley JA, et al. Implicarea cardiovasculară în osteogeneza imperfectă. Circulaţie 1986;73:54–61.

Pyeritz RE, Weiss JL, Renie WA, et al. Pseudoxantom elastic și prolaps mitral-valve. N Engl J Med 1982;307:1451–2.

van der Bel-Kahn J, Becker AE. Patologia chirurgicală a valvelor mitrale reumatice și floppy: caracteristici morfologice distinctive la examenul macroscopic. Am J Surg Pathol 1986;10:282–92.

Anyanwu AC, Adams DH. Clasificarea etiologică a bolii degenerative ale valvei mitrale: boala Barlow și deficiența fibroelastică. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2007;19: 90–6.

Fisher M, Weiner B, Ockene IS și colab. Activarea trombocitelor și prolapsul valvei mitrale. Neurologie 1983;33:384–6.

Virmani R, Atkinson JB, Forman MB. Patologia prolapsului valvei mitrale. Herz 1988;13:215–26.

Chesler E, King RA, Edwards JE. Valva mitrală mixomatoasă și moarte subită. Circulaţie 1983;67:632–9.

Olsen EG, Al-Rufaie HK. Valva mitrală floppy: studiu asupra patogenezei. Br Heart J 1980;44:674–83.

Baker PB, Bansal G, Boudoulas H, și colab. Valve mitrale floppy cordae tendineae: modificări histopatologice. Hum Pathol 1988;19:507–12.

Rabkin E, Aikawa M, Stone JR, et al. Miofibroblastele interstițiale activate exprimă enzime catabolice și mediază remodelarea matricei în valvele cardiace mixomatoase. Tiraj 2001;104:2525–32.

Fornes P, Heudes D, Fuzellier JF, et al. Corelația dintre modelele clinice și histologice ale insuficienței degenerative ale valvei mitrale: un studiu histomorfometric pe 130 de segmente excizate. Cardiovasc Pathol 1999;8:81–92.

Flameng W, Meuris B, Herijgers P, et al. Durabilitatea reparației valvei mitrale în boala Barlow versus deficiența fibroelastică. J Thorac Cardiovasc Surg 2008;135:274–82.

Tamura K, Fukuda Y, Ishizaki M, et al. Anomalii ale fibrelor elastice și ale altor componente ale țesutului conjunctiv ale valvei mitrale floppy. Am Heart J 1995;129:1149–58.

King BD, Clark MA, Baba N și colab. Valve mitrale „mixomatoase”: dizolvarea colagenului ca defect primar. Tiraj 1982;66:288–96.

Akhtar S, Meek KM, James V. Imunolocalizarea elastinei, colagenului de tip I și de tip III, fibronectinei și vitronectinei în componentele matricei extracelulare ale valvei cardiace mitrale normale și mixomatoase chordae tendineae. Cardiovasc Pathol 1999;8:203–11.

Barber JE, Kasper FK, Ratliff NB, et al. Proprietățile mecanice ale valvelor mitrale mixomatoase. J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122:955–62.

Barber JE, Ratliff NB, Cosgrove 3rd DM, et al. Cordele valvei mitrale mixomatoase. I: Proprietăți mecanice. J Heart Valve Dis 2001;10:320–4.

Grande-Allen KJ, Ratliff NB, Griffin BP și colab. Raport de caz: ruptura tecii exterioare poate precede ruptura completă a cordei în boala fibrotică a valvei mitrale. J Heart Valve Dis 2001;10:90–3.

Lis Y, Burleigh MC, Parker DJ și colab. Caracterizarea biochimică a valvelor mitrale umane normale, floppy și reumatice individuale. Biochem J 1987;244:597–603.

Grande-Allen KJ, Griffin BP, Ratliff NB și colab. Profilele glicozaminoglicanilor ale foilor și cordelor mitrale mixomatoase sunt paralele cu severitatea modificărilor mecanice. J Am Coll Cardiol 2003;42:271–7.

Kern CB; Wessels A, McGarity J, et al. Clivajul versican redus din cauza haploinsuficienței Adamts9 este asociat cu anomalii cardiace și aortice. Matrix Biol 2010;29: 304–16.

Nasuti JF, Zhang PJ, Feldman MD, et al. Fibrilina și alte proteine matricei în sindromul prolapsului valvei mitrale. Ann Thorac Surg 2004;77:532–6.

Gupta V, Werdenberg JA, Mendez JS, et al. Influența tulpinii asupra sintezei proteoglicanilor de către celulele interstițiale valvulare în cultura tridimensională. Acta Biomat 2008;4: 88–96.

Oki T, Fukuda N, Kawano T, et al. Studii histopatologice ale inervației valvelor mitrale umane normale și prolapsate. J Heart Valve Dis 1995;4:496–502.

Devereux RB, Brown WT, Kramer-Fox R, și colab. Moștenirea prolapsului valvei mitrale: efectul vârstei și sexului asupra expresiei genelor. Ann Intern Med 1982;97:826–32.

Zuppiroli A, Roman MJ, O'Grady M, et al. Un studiu de familie al grosimii foiței mitrale anterioare și al prolapsului valvei mitrale. Am J Cardiol 1998;82:823–6.

Pini R, Greppi B, Kramer-Fox R, et al. Dimensiunile valvei mitrale și mișcarea și transmiterea familială a prolapsului valvei mitrale cu și fără înclinarea valvei mitrale. J Am Coll Cardiol 1988;12:1423–31.

Disse S, Abergel E, Berrebi A, et al. Cartografierea unui prim locus pentru prolapsul valvei mitrale mixomatoase autosomal dominante la cromozomul 16p11.2–p12.1. Am J Hum Genet 1999;65:1242–51.

Freed LA, Acierno Jr JS, Dai D și colab. Un locus pentru prolapsul valvei mitrale autosomal dominante pe cromozomul 11p15.4. Am J Hum Genet 2003;72:1551–9.

Nesta F, Leyne M, Yosefy C, et al. Noul locus pentru prolapsul valvei mitrale autosomal dominante pe cromozomul 13: perspective clinice din studiile genetice. Tiraj 2005;112:2022–30.

Roberts R. Un alt locus cromozomial pentru prolapsul valvei mitrale: aproape, dar fără trabuc. Tiraj 2005;112:1924–6.

Henney AM, Tsipouras P, Schwartz RC și colab. Dovezi genetice că mutațiile în genele de colagen COL1A1, COL1A2, COL3A1 sau COL5A2 nu sunt responsabile pentru prolapsul valvei mitrale. Br Heart J 1989;61:292–9.

Wordsworth P, Ogilvie D, Akhras F și colab. Analiza segregației genetice a prolapsului valvei mitrale familiale nu arată nicio legătură cu genele de colagen fibrilar. Br Heart J 1989;61:300–6.

Chou HT, Hung JS, Chen YT, et al. Asocierea dintre polimorfismul genei M235T a angiotensinogenului și sindromul prolapsului valvei mitrale în chinezii din Taiwan. J Heart Valve Dis 2002;11:830–6.

Chou HT, Chen YT, Shi YR și colab. Asocierea dintre polimorfismul de inserție/deleție a genei enzimei de conversie a angiotensinei I și sindromul prolapsului valvei mitrale. Am Heart J 2003;145:169–73.

Kyndt F, Schott JJ, Trochu JN și colab. Maparea distrofiei valvulare mixomatoase legate de X la cromozomul Xq28. Am J Hum Genet 1998;62:627–32.

Pedersen HD, Kristensen BO, Lorentzen KA și colab. Prolapsul valvei mitrale la Cavalier King Charles Spaniels sănătoși de 3 ani: un studiu ecocardiografic. Can J Vet Res 1995;59:294–8.

Olsen LH, Fredholm M, Pedersen HD. Epidemiologia și moștenirea prolapsului valvei mitrale la teckel. J Vet Intern Med 1999;13:448–56.

Ng CM, Cheng A, Myers LA, et al. Patogenia dependentă de TGF-β a prolapsului valvei mitrale într-un model de șoarece al sindromului Marfan. J Clin Invest 2004;114:1586–92.

Charitakis K, Basson C. Degenerarea valvelor cardiace; umple-le cu filamina? Circulație 2007;115:2–4.

Levine R, Slaugenhaupt S. Genetica moleculară a prolapsului valvei mitrale. Curr Opin Cardiol 2007;22:171–5.

Freed LA, Levy D, Levine RA și colab. Prevalența și rezultatul clinic al prolapsului valvei mitrale. N Engl J Med 1999;341:1–7.

Oke DA, Ajuluchukwu JN, Mbakwem A, et al. Evaluarea clinică și ecocardiografică a pacienților nigerieni văzuți la Spitalul Universității din Lagos cu caracteristici ale prolapsului valvei mitrale. West Afr J Med 2000;19:200–5.

Theal M, Sleik K, Anand S, et al. Prevalența prolapsului valvei mitrale la grupurile etnice. Can J Cardiol 2004;20:511–15.

Avierinos JF, Gersh BJ, Melton 3rd LJ, et al. Istoria naturală a prolapsului valvei mitrale asimptomatice în comunitate. Tiraj 2002;106:1355–61.

Nascimento R, Freitas A, Teixeira F, et al. Este prolapsul valvei mitrale o boală congenitală sau dobândită? Am J Cardiol 1997;79:226–7.

Tayel S, Kurczynski TW, Levine M, et al. Copii marfanoizi: eterogenitate etiologică și constatări cardiace. Am J Dis Child 1991;145:90–3.

Mohty D, Orszulak TA, Schaff HV, et al. Supraviețuirea pe termen foarte lung și durabilitatea reparației valvei mitrale pentru prolapsul valvei mitrale. Circulation 2001;104(Suppl I):I-1–I-7.

Kolibash Jr AJ, Kilman JW, Bush CA și colab. Dovezi pentru progresia de la insuficiența mitrală ușoară la severă în prolapsul valvei mitrale. Am J Cardiol 1986;58:762–7.

Wilcken DE, Hickey AJ. Risc pe parcursul vieții pentru pacienții cu prolaps de valvă mitrală de a dezvolta insuficiență valvulară severă care necesită intervenție chirurgicală. Circulaţie 1988;78:10–14.

Devereux RB. Prolapsul valvei mitrale și insuficiența mitrală severă. Circulaţie 1988;78:234–6.

St John Sutton M, Weyman AE. Prevalența și complicațiile prolapsului valvei mitrale: un dialog în curs. Tiraj 2002;106:1305–7.

Rosenhek R, Rader F, Klaar U, et al. Rezultatul așteptării vigilente în insuficiența mitrală severă asimptomatică. Tiraj 2006;113:2238–44.

Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, et al. Reparația valvulară îmbunătățește rezultatul intervenției chirurgicale pentru insuficiența mitrală: o analiză multivariată. Tiraj 1995;91: 1022–8.

Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, et al. Chirurgia precoce la pacienții cu insuficiență mitrală din cauza pliantelor: un studiu de rezultat pe termen lung. Tiraj 1997;96: 1819–25.

Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, et al. Determinanți cantitativi ai rezultatului insuficienței mitrale asimptomatice. N Engl J Med 2005;352: 875–83.

Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, et al. Insuficiența cardiacă congestivă după corectarea chirurgicală a insuficienței mitrale: un studiu pe termen lung. Tiraj 1995;92: 2496–503.

Gillinov AM, Blackstone EH, Rajeswaran J, și colab. Insuficiența mitrală ischemică versus degenerativă: afectează etiologia supraviețuirea? Ann Thorac Surg 2005;80:811–19.

Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, et al. Rezultatul clinic al insuficienței mitrale din cauza foiței cu biți. N Engl J Med 1996;335:1417–23.

Bonow RO, Carabello B, Chatterjee K, et al. Actualizare axată pe 2008 încorporată în ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (comitetul de redactare pentru a revizui Ghidurile din 1998 pentru

Managementul Pacienților cu Boală Valvulară a Inimii). J Am Coll Cardiol 2008;52: e1–142.

Roberts WC, Braunwald E, Morrow AG. Insuficiență mitrală acută severă secundară rupturii cordelor tendinoase: considerații clinice, hemodinamice și patologice. Tiraj 1966;33:58–70.

Alpert MA, Mukerji V, Sabeti M, et al. Prolaps de valvă mitrală, tulburare de panică și durere în piept. Med Clin North Am 1991;75:1119–33.

Devereux RB. Evoluții recente în diagnosticul și managementul prolapsului valvei mitrale. Curr Opin Cardiol 1995;10:107–16.

Zuppiroli A, Mori F, Favilli S, et al. Aritmii în prolapsul valvei mitrale: relație cu îngroșarea foliei mitrale anterioare, variabile clinice și parametri ecocardiografici Doppler color. Am Heart J 1994;128:919–27.

Kramer HM, Kligfield P, Devereux RB și colab. Aritmii în prolapsul valvei mitrale: efectul prejudiciului de selecție. Arch Intern Med 1984;144:2360–4.

Kernis SJ, Nkomo VT, Messika-Zeitoun D, et al. Fibrilația atrială după corectarea chirurgicală a insuficienței mitrale în ritm sinusal: incidență, rezultat și determinanți. Tiraj 2004;110:2320–5.

Anders S, Said S, Schulz F, et al. Sindromul prolapsului valvei mitrale ca cauză a morții subite la adulții tineri. Forensic Sci Int 2007;171:127–30.

Dollar AL, Roberts WC. Comparația morfologică a pacienților cu prolaps de valvă mitrală care au murit brusc cu pacienții care au murit din cauza disfuncției valvulare severe sau a altor afecțiuni. J Am Coll Cardiol 1991;17:921–31.

Danchin N, Voiriot P, Briancon S, et al. Prolapsul valvei mitrale ca factor de risc pentru endocardita infectioasa. Lancet 1989;1:743–5.

MacMahon SW, Hickey AJ, Wilcken DE, et al. Risc de endocardită infecțioasă în prolapsul valvei mitrale cu și fără suflu sistolic precordial. Am J Cardiol 1987;59: 105–8.

Kelley RE, Pina I, Lee SC. Ischemia cerebrală și prolapsul valvei mitrale: studiu caz-control al factorilor asociați. Stroke 1988;19:443–6.

Watson RT. AIT, accident vascular cerebral și prolaps de valvă mitrală. Neurologie 1979;29:886–9.

Desjardins VA, Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, et al. Intensitatea suflulor se corelează cu severitatea insuficienței valvulare. Am J Med 1996;100:149–56.

Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Mohty D, et al. Determinanți patofiziologici ai trei zgomote cardiace: un studiu prospectiv clinic și ecocardiografic Doppler. Am J Med 2001;111:96–102.

Weis AJ, Salcedo EE, Stewart WJ și colab. Explicația anatomică a clicurilor sistolice mobile: implicații pentru diagnosticul clinic și ecocardiografic al prolapsului valvei mitrale. Am Heart J 1995;129:314–20.

Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, et al. Comparația caracteristicilor cardiovasculare și osoase ale prolapsului valvei mitrale primare și sindromului Marfan. Am J Cardiol 1989;63:317–21.

Udoshi MB, Shah A, Fisher VJ și colab. Incidența prolapsului valvei mitrale la subiecții cu anomalii ale scheletului toracic - un studiu prospectiv. Am Heart J 1979;97:303–11.

Levine RA, Stathogiannis E, Newell JB, et al. Reconsiderarea standardelor ecocardiografice pentru prolapsul valvei mitrale: lipsa asocierii între deplasarea foiței izolate la vedere apicală cu patru camere și dovezile ecocardiografice independente de anomalie. J Am Coll Cardiol 1988;11:1010–19.

Levine RA, Triulzi MO, Harrigan P, et al. Relația formei inelare mitrale cu diagnosticul prolapsului valvei mitrale. Tiraj 1987;75:756–67.

Levine RA, Handschumacher MD, Sanfilippo AJ, et al. Reconstrucția ecocardiografică tridimensională a valvei mitrale, cu implicații pentru diagnosticul prolapsului valvei mitrale. Tiraj 1989;80:589–98.

Weissman NJ, Pini R, Roman MJ, et al. Morfologia și mișcarea valvei mitrale in vivo în prolapsul valvei mitrale. Am J Cardiol 1994;73:1080–8.

Marks AR, Choong CY, Sanfilippo AJ și colab. Identificarea subgrupurilor cu risc ridicat și cu risc scăzut de pacienți cu prolaps de valvă mitrală. N Engl J Med 1989;320:1031–6.

Mills WR, Barber JE, Skiles JA, et al. Diferențele clinice, ecocardiografice și biomecanice în prolapsul valvei mitrale care afectează unul sau ambele foițe. Am J Cardiol 2002; 89:1394–9.

Brown AK, Anderson V. Ecocardiografie bidimensională și valva tricuspidă: definiția prospectului și prolapsul. Br Heart J 1983;49:495–500.

Louie EK, Langholz D, Mackin WJ și colab. Evaluarea ecocardiografică transesofagiană a contribuției grosimii intrinseci a țesutului la apariția unei valve mitrale groase la pacienții cu prolaps de valvă mitrală. J Am Coll Cardiol 1996;28:465–71.

Chandraratna PA, Aronow WS. Incidența cordelor tendinoase rupte în sindromul prolapsului valvular mitral: un studiu ecocardiografic. Chest 1979;75:334–9.

Grenadier E, Alpan G, Keidar S, et al. Prevalența cordelor tendinoase rupte în sindromul prolapsului valvei mitrale. Am Heart J 1983;105:603–10.

Hozumi T, Yoshikawa J, Yoshida K, et al. Vizualizarea directă a cordelor rupte tendinței prin ecocardiografie bidimensională transesofagiană. J Am Coll Cardiol 1990;16:1315–19.

Enriquez-Sarano M, Freeman WK, Tribouilloy CM, et al. Anatomia funcțională a insuficienței mitrale: acuratețea și implicațiile rezultatului ecocardiografiei transesofagiene. J Am Coll Cardiol 1999;34:1129–36.

Sochowski RA, Chan KL, Ascah KJ și colab. Comparație între acuratețea ecocardiografiei transesofagiene versus transtoracice pentru detectarea prolapsului valvei mitrale cu corde tendinței rupte (foliolă mitrală). Am J Cardiol 1991;67:1251–5.

Cho L, Gillinov AM, Cosgrove 3rd DM, et al. Evaluarea ecocardiografică a mecanismelor de corectare a prolapsului biliarului care provoacă insuficiență mitrală cu doar intervenția chirurgicală de reparare a foliolei posterioare. Am J Cardiol 2000;86:1349–51.

Hickey AJ, Wolfers J. Diagnostic fals pozitiv al vegetațiilor pe o valvă mitrală mixomatoasă folosind ecocardiografia bidimensională. Aust NZJ Med 1982;12:540–2.

Stewart WJ, Griffin BP. Ecocardiografia intraoperatorie în repararea valvei mitrale. În: Otto C, editor. Practica ecocardiografiei clinice, ed. a III-a. Philadelphia: WB Saunders; 2007. p. 459–80.

Grewal KS, Malkowski MJ, Kramer CM, et al. Identificarea ecocardiografică transesofagiană multiplană a scoicii implicate la pacienții cu valvă mitrală flail: corelație intraoperatorie. J Am Soc Echocardiogr 1998;11:966–71.

Muller S, Muller L, Laufer G, et al. Comparația imagistică tridimensională cu ecocardiografia transesofagiană pentru evaluarea preoperatorie în prolapsul valvei mitrale. Am J Cardiol 2006;98:243–8.

Chen CG, Thomas JD, Anconina J, et al. Impactul impactului jetului de perete asupra cuantificării Doppler color a insuficienței mitrale. Tiraj 1991;84:712–20.

Pu M, Vandervoort PM, Greenberg NL, et al. Impactul constrângerii peretelui asupra distribuției vitezei în zona de convergență a fluxului proximal: implicații pentru cuantificarea Doppler color a insuficienței mitrale. J Am Coll Cardiol 1996;27:706–13.

Pu MMDP, Vandervoort PMMD, Griffin BPMD și colab. Cuantificarea insuficienței mitrale prin metoda convergenței proximale folosind ecocardiografia transesofagiană: validarea clinică a unei corecții geometrice pentru constrângerea fluxului proximal. Circulație 1995;92:2169–77.

Enriquez-Sarano M, Sinak LJ, Tajik AJ, et al. Modificări ale orificiului regurgitant eficient pe tot parcursul sistolei la pacienții cu prolaps de valvă mitrală: un studiu clinic folosind metoda suprafeței izovelocității proximale. Tiraj 1995;92:2951–8.

Griffin BP. Momentul intervenției chirurgicale în insuficiența mitrală cronică: este suficientă vigilența? Tiraj 2006;113:2169–72.

Armstrong GP, Griffin BP. Evaluarea ecocardiografică la efort în insuficiența mitrală severă. Coron Artery Dis 2000;11:23–30.

Leung DY, Griffin BP, Snader CE, et al. Determinanți ai capacității funcționale în insuficiența mitrală cronică neasociată cu boala coronariană sau cu disfuncția ventriculară stângă. Am J Cardiol 1997;79:914–20.

Tischler MD, Battle RW, Ashikaga T, et al. Efectele exercițiului asupra performanței ventriculare stângi determinate de ecocardiografie în insuficiența mitrală cronică, severă, secundară prolapsului valvei mitrale. Am J Cardiol 1996;77:397–402.

Gillinov AM, Cosgrove DM. Repararea valvei mitrale pentru boli degenerative. J Heart Valve Dis 2002;11(Suppl 1):S15–20.

Fedak PW, McCarthy PM, Bonow RO. Concepte și tehnologii în evoluție în repararea valvei mitrale. Tiraj 2008;117:963–74.

Lawrie GM. Valva mitrală: spre reparabilitate completă. Surg Technol Int 2006;15: 189–97.

Gillinov AM, Banbury MK. Corde artificiale premăsurate pentru repararea valvei mitrale. Ann Thorac Surg 2007;84:2127–9.

Pepi M, Tamborini G, Maltagliati A, et al. Comparație cap la cap a ecocardiografiei transtoracice și transesofagiene bi și tridimensionale în localizarea prolapsului valvei mitrale. J Am Coll Cardiol 2006;48:2524–30.

Grewal J, Mankad S, Freeman WK, et al. Ecocardiografia transesofagiană tridimensională în timp real în evaluarea intraoperatorie a bolii valvei mitrale. J Am Soc Echocardiogr 2009;22:34–41.

Breburda CS, Griffin BP, Pu M, et al. Planimetria ecocardiografică tridimensională a ariei maxime a orificiului regurgitant în regurgitarea mitrală mixomatoasă: comparație intraoperatorie cu convergența fluxului proximal. J Am Coll Cardiol 1998;32:432–7.

Lin SS, Lauer MS, Asher CR și colab. Predicția bolii coronariene la pacienții operați pentru degenerarea valvei mitrale. J Thorac Cardiovasc Surg 2001;121:894–901.

Boudoulas H, Kolibash Jr AJ, Baker P, et al. Prolapsul valvei mitrale și sindromul prolapsului valvei mitrale: o clasificare diagnostică și patogeneza simptomelor. Am Heart J 1989;118:796–818.

Cohen MV, Shah PK, Spindola-Franco H. Corelația angiografică-ecocardiografică în prolapsul valvei mitrale. Am Heart J 1979;97:43–52.

Boudoulas H, Reynolds JC, Mazzaferri E, et al. Studii metabolice în sindromul prolapsului valvei mitrale: un proces neuroendocrin-cardiovascular. Circulație 1980;61:1200–5.

Boudoulas H, Wooley CF. Sindromul prolapsului valvei mitrale: dovezi de stare hiperadrenergică. Postgrad Med 1988;Spec No:152–62.

Gaffney FA, Karlsson ES, Campbell W, et al. Disfuncție autonomă la femeile cu sindrom de prolaps de valvă mitrală. Tiraj 1979;59:894–901.

Devereux RB, Kramer-Fox R, Brown WT și colab. Relația dintre caracteristicile clinice ale sindromului de prolaps mitral și prolapsul valvei mitrale documentat ecocardiografic. J Am Coll Cardiol 1986;8:763–72.

Savage DD, Devereux RB, Garrison RJ și colab. Prolapsul valvei mitrale în populația generală. 2. Caracteristici clinice: Studiul Framingham. Am Heart J 1983;106:577–81.

Freed LA, Levy D, Levine RA și colab. Prevalența și rezultatul clinic al prolapsului valvei mitrale. N Engl J Med 1999;341:1–7.

Chesler E, Weir EK, Braatz GA, et al. Catecolaminele normale și răspunsurile hemodinamice la înclinarea ortostatică la subiecții cu prolaps de valvă mitrală: corelație cu testarea psihologică. Am J Med 1985;78:754–60.

Szombathy T, Janoskuti L, Szalai C, et al. Polimorfismul genei receptorului angiotensinei II de tip 1 și sindromul prolapsului valvei mitrale. Am Heart J 2000;139:101–5.

Fontana ME, Sparks EA, Boudoulas H, et al. Prolapsul valvei mitrale și sindromul prolapsului valvei mitrale. Curr Probl Cardiol 1991;16:309–75.

Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, et al. Determinanți cantitativi ai rezultatului insuficienței mitrale asimptomatice. N Engl J Med 2005;352: 875–83

Kang DH, Kim JH, Rim JH și colab. Comparație între intervenția chirurgicală precoce și tratamentul convențional în insuficiența mitrală severă asimptomatică. Tiraj 2009;119:797–804.

Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevenirea endocarditei bacteriene: recomandări ale Asociației Americane a Inimii. J Am Dent Assoc 1997;128:1142–51.

Devereux RB, Frary CJ, Kramer-Fox R, și colab. Cost-eficacitatea profilaxiei endocarditei infecțioase pentru prolapsul valvei mitrale cu sau fără suflu mitral regurgitant. Am J Cardiol 1994;74:1024–9.

Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevenirea endocarditei infecțioase: linii directoare de la Asociația Americană a Inimii: un ghid de la Comitetul pentru febră reumatică, endocardită și boli Kawasaki, Consiliul pentru boli cardiovasculare la tineri și Consiliul pentru Cardiologie Clinică, Consiliul pentru Chirurgie și Anestezie Cardiovasculară și Grupul Interdisciplinar de Cercetare pentru Calitatea Îngrijirii și Rezultatele. Tiraj 2007;116:1736–54.

Devereux RB, Hawkins I, Kramer-Fox R, et al. Complicații ale prolapsului valvei mitrale: apariție disproporționată la bărbați și la pacienții în vârstă. Am J Med 1986;81:751–8.

Singh RG, Cappucci R, Kramer-Fox R, și colab. Insuficiența mitrală severă din cauza prolapsului valvei mitrale: factori de risc pentru dezvoltare, progresie și necesitatea intervenției chirurgicale a valvei mitrale. Am J Cardiol 2000;85:193–8.

Clemens JD, Horwitz RI, Jaffe CC, et al. O evaluare controlată a riscului de endocardită bacteriană la persoanele cu prolaps de valvă mitrală. N Engl J Med 1982;307: 776–81.

MacMahon SW, Roberts JK, Kramer-Fox R, și colab. Prolapsul valvei mitrale și endocardita infecțioasă. Am Heart J 1987;113:1291–8.

Steckelberg JM, Wilson WR. Factori de risc pentru endocardita infectioasa. Infect Dis Clin North Am 1993;7:9–19.

Barnett HJ, Boughner DR, Taylor DW și colab. Dovezi suplimentare referitoare la prolapsul valvei mitrale cu evenimentele ischemice cerebrale. N Engl J Med 1980;302:139–44.

Sandok BA, Giuliani ER. Evenimente ischemice cerebrale la pacienții cu prolaps de valvă mitrală. Stroke 1982;13:448–50.

Jackson AC, Boughner DR, Barnett HJ. Prolapsul valvei mitrale și evenimentele ischemice cerebrale la pacienții tineri. Neurologie 1984;34:784–7.

Walsh PN, Kansu TA, Corbett JJ, et al. Trombocite, tromboembolism și prolaps de valvă mitrală. Circulaţie 1981;63:552–9.

Gilon D, Buonanno FS, Joffe MM, et al. Lipsa dovezilor privind asocierea dintre prolapsul valvei mitrale și accidentul vascular cerebral la pacienții tineri. N Engl J Med 1999;341:8–13.

Orencia AJ, Petty GW, Khandheria BK și colab. Riscul de accident vascular cerebral cu prolaps de valvă mitrală în studiul de cohortă bazat pe populație. Stroke 1995;26:7–13.

Avierinos JF, Brown RD, Foley DA, et al. Evenimente ischemice cerebrale după diagnosticarea prolapsului valvei mitrale: un studiu comunitar al incidenței și factorilor predictivi. Stroke 2003;34:1339–44.

Tse HF, Lau CP, Cheng G. Relația dintre regurgitarea mitrală și activarea trombocitelor. J Am Coll Cardiol 1997;30:1813–18.

Kligfield P, Levy D, Devereux RB și colab. Aritmii și moarte subită în prolapsul valvei mitrale. Am Heart J 1987;113:1298–307.

Pocock WA, Bosman CK, Chesler E, et al. Moarte subită în prolapsul valvei mitrale primare. Am Heart J 1984;107:378–82.

Ferguson DW, Kiefaber RW, Ziegelman DS, et al. Ruptura acută a valvei mitrale mixomatoase prezentându-se ca stop cardiopulmonar refractar. J Am Coll Cardiol 1987;9: 215–20.

Tieleman RG, Crijns HJ, Wiesfeld AC și colab. Dispersia crescută a refractarității în absența prelungirii QT la pacienții cu prolaps de valvă mitrală și aritmii ventriculare. Br Heart J 1995;73:37–40.

Kligfield P, Hochreiter C, Kramer H, et al. Aritmii complexe în insuficiența mitrală cu și fără prolaps de valvă mitrală: contrast cu aritmiile în prolapsul valvei mitrale fără insuficiență mitrală. Am J Cardiol 1985;55:1545–9.

Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Ling LH, et al. Moarte subită în insuficiența mitrală din cauza foișorului de biți. J Am Coll Cardiol 1999;34:2078–85.

Farb A, Tang AL, Atkinson JB și colab. Compararea constatărilor cardiace la pacienții cu prolaps de valvă mitrală care mor brusc cu cei care au insuficiență cardiacă congestivă din cauza insuficienței mitrale și cu cei cu afecțiuni fatale noncardiace. Am J Cardiol 1992;70:234–9.

Corrado D, Basso C, Nava A, et al. Moarte subită la tineri cu prolaps de valvă mitrală aparent izolat. G Ital Cardiol 1997;27:1097–105.

Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC. Cauzele morții subite la sportivii de competiție. J Am Coll Cardiol 1986;7:204–14.

Ciancamerla F, Paglia I, Catuzzo B, et al. Moarte subită în prolapsul valvei mitrale și insuficiență mitrală severă. Este ruptura cordalelor o indicație pentru o intervenție chirurgicală precoce? J Cardiovasc Surg (Torino) 2003;44:283–6.

Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Ling LH, et al. Tratamentul chirurgical al insuficienței mitrale degenerative: ar trebui să abordăm diferit pacienții cu foițe de prolaps simple de valvă mitrală? Adv Cardiol 2004;41:95–107.

Fukuda N, Oki T, Iuchi A, et al. Factori predispozanți pentru insuficiența mitrală severă în prolapsul valvei mitrale idiopatice. Am J Cardiol 1995;76:503–7.

Avierinos JF, Detaint D, Messika-Zeitoun D, et al. Riscul, determinanții și implicațiile de rezultat ale progresiei insuficienței mitrale după diagnosticul de prolaps de valvă mitrală într-o singură comunitate. Am J Cardiol 2008;101:662–7.

Braunberger E, Deloche A, Berrebi A, et al. Rezultate pe termen foarte lung (mai mult de 20 de ani) ale reparației valvulare cu tehnicile Carpentier în insuficiența valvulară mitrală nereumatică. Circulation 2001;104(Suppl I):I-8–I-11.

Feldman T, Foster E, Glower DG, et al. Reparație percutanată sau intervenție chirurgicală pentru insuficiența mitrală. N Engl J Med 2011;364:1395–406

Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, et al. Predicția ecocardiografică a funcției ventriculare stângi după corectarea insuficienței mitrale: rezultate și implicații clinice. J Am Coll Cardiol 1994;24:1536–43.

Starling MR, Kirsh MM, Montgomery DG și colab. Funcția contractilă ventriculară stângă afectată la pacienții cu insuficiență mitrală de lungă durată și fracție de ejecție normală. J Am Coll Cardiol 1993;22:239–50.

Freeman WK, Schaff HV, Khandheria BK și colab. Evaluarea intraoperatorie a insuficienței și reparației valvei mitrale prin ecocardiografie transesofagiană: incidența și semnificația mișcării anterioare sistolice. J Am Coll Cardiol 1992;20:599–609.

Schiavone WA, Cosgrove DM, Lever HM, et al. Urmărirea pe termen lung a pacienților cu obstrucție a tractului de ieșire a ventriculului stâng după valvuloplastia mitrală cu inel Carpentier. Tiraj 1988;78(Suppl I):I-60–I-65.

Gillinov AM, Faber CN, Sabik JF, et al. Endocardita după repararea valvei mitrale. Ann Thorac Surg 2002;73:1813–16.

Garcia MJ, Vandervoort P, Stewart WJ și colab. Mecanisme de hemoliză cu insuficiență protetică mitrală: studiu folosind ecocardiografie transesofagiană și simulare fluid-dinamică. J Am Coll Cardiol 1996;27:399–406.

Chandraratna PA, Nimalasuriya A, Kawanishi D și colab. Identificarea frecvenței crescute a anomaliilor cardiovasculare asociate cu prolapsul valvei mitrale prin ecocardiografie bidimensională. Am J Cardiol 1984;54:1283–5.

Takamoto T, Nitta M, Tsujibayashi T, et al. Prevalența și caracteristicile clinice ale valvei mitrale patologic anormale (valvă mitrală mixomatoasă) în sindromul prolapsului valvei mitrale: un studiu comparativ ecocardiografic și patologic. J Cardiol Suppl 1991;25:75–86.

Babuty D, Cosnay P, Breuillac JC, et al. Factorii de aritmie ventriculară în prolapsul valvei mitrale. Pacing Clin Electrophysiol 1994;17:1090–9.

CAPITOLUL 19 Insuficiența mitrală secundară

Elyse Foster și Rajni K. Rao

Puncte cheie

Insuficiența mitrală secundară este cea mai frecventă boală valvulară, boala coronariană reprezentând aproximativ o treime din cazuri.

Spre deosebire de boala mitrală primară, regurgitarea mitrală secundară este cel mai bine gândită ca un proces ventricular care modifică echilibrul normal dintre forțele care închid valva și forțele de legare care împiedică valva să se prolapseze în atriul stâng.

RM secundar este RM care nu se datorează patologiei valvulare primare. RM secundar poate fi împărțit în RM din cauza bolii cardiace ischemice (MR ischemică) și RM din alte cauze (MR funcțional).

Mărirea atrială cu dilatarea inelară asociată poate fi responsabilă pentru insuficiența mitrală la unii pacienți cu fibrilație atrială, dar de obicei nu este severă.

Criteriile de gradare a severității insuficienței mitrale secundare pot diferi de criteriile de severitate a insuficienței mitrale primare.

Tratamentul primar al insuficienței mitrale secundare are ca scop tratarea disfuncției ventriculare subiacente, inclusiv terapia farmacologică, terapia de resincronizare cardiacă și tratamentul ischemiei contributive.

Există indicații limitate pentru intervenția chirurgicală în tratamentul insuficienței mitrale secundare.

Terapia percutanată pentru insuficiența mitrală secundară este în curs de investigare.

Epidemiologie

Insuficiența mitrală secundară (MR) este cea mai frecventă boală valvulară. Un studiu bazat pe populație a combinat datele ecocardiografice din trei studii separate finanțate de National Institutes of Health (NIH) care au examinat tineri (Coronary Artery Revascularisation in Diabetes [CARDIA]), de vârstă mijlocie (Atherosclerosis Risk in Communities [ARIC]) și adulții în vârstă (Cardiovascular Health Study [CHS]) pentru a determina incidența valvulară moderată până la severă. Descoperirile lor la aproximativ 12.000 de adulți au demonstrat că boala valvulară a fost la fel de frecventă în rândul

bărbaților și femeilor și printre albi și negrii și că a crescut în frecvență odată cu vârsta. RM a fost cea mai frecventă boală valvulară semnificativă, cu o incidență mai mică de 1% înainte de vârsta de 55 de ani, dar crescând la fiecare deceniu și atingând mai mult de 9% după vârsta de 75 de ani.1 Incidența RM a fost similară în rândul locuitorilor din județul Olmsted.1 Pacienții cu MR aveau ventriculi mai mari fără hipertrofie. Această analiză nu a făcut diferența între MR primară și secundară. Cu toate acestea, o meta-analiză ulterioară a încercat să examineze prevalența MR în populația SUA și să clasifice tipul de MR conform clasificării lui Carpentier (vezi capitolul 21). Deși au existat o serie de limitări ale metodologiei, analiza a estimat că RM a afectat 2 până la 2,5 milioane de oameni în Statele Unite în anul 2000. Cel mai mare grup ar putea fi clasificat ca având tipul Carpentier IIIb, cu mișcare restricționată din cauza ventricularului stâng (LV).

disfuncție, fie ischemică, fie non-ischemică.2 Investigatorii meta-analizei au estimat prevalența RM datorată cardiomiopatiei ischemice la 7500 până la 9000 per milion și a RM datorată disfuncției VS la 16250 la milion. Numărul mare de persoane afectate de MR secundară justifică o înțelegere aprofundată a fiziopatologiei, diagnosticului și managementului acesteia.

Fiziopatologia

Aparatul mitral constă din foliole, inelul, cordele tendinoase, mușchii papilari și miocardul VS de susținere.3 Spre deosebire de boala organică a valvei mitrale, majoritatea RM secundară este cel mai bine gândită ca un proces ventricular, mai degrabă decât valvular. Competența valvei mitrale se bazează pe un echilibru între forțele care închid supapa și forțele de legare care împiedică valva să prolapseze în atriul stâng (Figura 19-1). În mod normal, mușchii papilari ajută la contrabalansarea forței contracției VS asupra valvei mitrale prin exercitarea unei forțe paralele cu contracția VS și perpendicular pe foilele mitrale, prevenind astfel prolapsul valvei mitrale. În RM secundară, geometria alterată și contractilitatea redusă, fie globală, fie regională, duc la incompetența valvei mitrale.

Regurgitarea mitrală secundară în prezența bolii coronariene

„RM ischemic" poate apărea în cazul infarctului miocardic acut (IM) asociat cu o anomalie semnificativă a mișcării peretelui, IM acut cu ruptură de mușchi papilar, cardiopatie ischemică cronică cu funcție normală a VS sau boala cardiacă ischemică în stadiu terminal cu dilatarea și disfuncția VS. Mecanismul RM variază în fiecare dintre aceste condiții. RM datorată patologiei valvulare primare cu boală coronariană (CAD) coexistentă este cel mai bine luată în considerare separat de RM secundară în cadrul bolii cardiace ischemice, cea din urmă fiind subiectul acestei discuții.

Fiziopatologia RM ischemică variază în funcție de distribuția CAD. La pacienții cu boală a arterei coronare drepte și infarct inferior, anomalia focală a mișcării peretelui care afectează peretele inferior bazal duce la RM, adesea cu fracțiune de ejecție (FE) conservată. Infarctul și ruptura mușchilor papilari sunt cel mai probabil la pacienții cu ocluzie a arterei circumflexe stângi sau a arterei coronare drepte și afectează mușchiul papilar

posteromedial. În IM anterior datorată ocluziei arterei descendente anterioare stângi, RM este de obicei rezultatul remodelării sferice cu contractilitate globală redusă a VS.

Contractilitatea redusă cu dilatarea peretelui inferior izolat sau în asociere cu dilatarea globală a VS are ca rezultat deplasarea laterală a mușchiului papilar și o distanță mai mare de la vârfurile mușchilor papilari la inelul mitral. În consecință, tensiunea modificată asupra cordelor tendinoase are ca rezultat incomplet

închiderea foliei mitrale. Termenul „disfuncție a mușchiului papilar" poate induce în eroare deoarece implică faptul că o reducere izolată a contractilității mușchiului papilar este responsabilă pentru RM. În loc să sufere de contractilitate redusă, mușchiul papilar devine legat ca urmare a modificărilor peretelui VS de susținere și a deplasării laterale a mușchiului papilar.4 Acest proces a fost demonstrat elegant de Kaul și colab.5 care au demonstrat că hipoperfuzia mușchiului papilar fără efect asupra altor segmente VS nu a dus la RM. Cu toate acestea, ischemia globală care a dus la dilatarea și disfuncția VS cu perfuzia normală a mușchilor papilari a cauzat închiderea incompletă a valvei mitrale și MR.5 Astfel, mușchiul papilar este mai bine gândit ca o unitate funcțională, compusă din mușchiul papilar și fundația peretelui VS subtendente.

Modificările geometriei VS, în special creșterea sfericității, modifică poziția mușchiului papilar și direcția tensiunii exercitate asupra foilor mitrale. Poziția normală a mușchilor papilari le permite să exercite o tensiune verticală asupra cordelor și foliolelor, prevenind prolapsul. Cu toate acestea, atunci când mușchii papilari sunt deplasați lateral din cauza dilatației VS, direcția forței asupra foilor mitrale este modificată și inhibă închiderea corectă. Pliantele devin legate, iar zona de coaptare se reduce. Acest lucru este observat la ecocardiografie ca un tentativ al valvei mitrale. În studiul VALsartan în infarctul miocardic acut (VALIANT), aria de cort, adâncimea de coaptare, dilatarea inelară și dimensiunea atrială stângă (LA) au fost asociate cu amploarea RM inițială, dar gradul de tenting după IM a fost singura variabilă care a prezis în mod independent și semnificativ progresia RM. O zonă de cort mai mare de 4 cm2 a fost asociată cu cel mai mare risc de progresie a RM după MI.6

În cazul infarctului miocardic acut inferior, cauzat de obicei de artera coronară dreaptă sau CAD circumflexă stângă, o anomalie rezultată a mișcării peretelui inferior duce la legarea mușchiului papilar posteromedial și la pierderea suportului pentru aspectele mediale ale foilor mitrale anterioare și posterioare. La ecocardiografie, foliola posterioară pare să aibă mișcare restricționată către inelar, iar foliola anterioară pare să depășească folia posterioară fără a se ridica deasupra planului inelar. Această apariție a fost denumită pseudoprolaps.7 Coaptarea alterată a foiței conduce la un jet direcționat posterior și poate duce la RM silențios.

Este posibil ca amploarea infarctului să nu se coreleze neapărat cu gradul de RM. Din motivele descrise anterior, pacienții cu IM inferior pot fi mai vulnerabili la MR decât cei cu IM anterior. Deși MI anterior poate afecta o zonă mai mare a miocardului, remodelarea VS

de la MI inferior poate implica o zonă mai mică a miocardului cu o dilatare mai mică a VS, dar poate provoca

modificări mai dramatice ale geometriei muşchiului papilar (Figura 19-2).

Ocazional, ischemia activă poate provoca edem pulmonar „fulger" pentru care MR poate fi un factor contributiv. Cu toate acestea, RM ischemică nu trebuie să implice prezența ischemiei active.8 De obicei reflectă consecințele CAD cronice, în esență remodelarea RM postinfarct. De fapt, mulți pacienți cu RM ischemică nu au ischemie reversibilă și, dimpotrivă, RM persistent moderat sau sever poate apărea la 77% dintre pacienții care au suferit deja revascularizare cu bypass coronarian (CABG), la care probabil a fost abordat substratul ischemic.9

Ruptura mușchiului papilar este o entitate diferită de alte cauze de MR ischemică. Infarctul mușchiului papilar poate apărea în cadrul unui IM relativ mic, de obicei cu infarct al mușchiului papilar posteromedial deoarece primește sânge de la o singură arteră. Amploarea RM depinde de locul rupturii mușchiului papilar. Ruptura capului mușchiului papilar are ca rezultat RM de un grad similar cu cel întâlnit cu ruptura cordalei. Ruptura corpului mușchiului papilar are ca rezultat pierderea acută a susținerii a jumătate a foliolei anterioare și a jumătate a foliolei posterioare; MR rezultată este torențial și adesea imediat fatal.10

MODIFICĂRI DINAMICE

Severitatea RM este de obicei evaluată prin examen fizic sau ecocardiografie în stare de repaus. Cu toate acestea, în cazul bolii coronariene, exercițiile fizice, hipertensiunea labilă sau alți factori de stres pot provoca modificări dinamice în mișcarea peretelui VS sau pot duce în alt mod la alte modificări ale funcției și geometriei VS. Modificările dinamice ale mărimii și funcției VS pot duce la agravarea RM indusă de efort, contribuind astfel la simptomele insuficienței cardiace. Adresând această întrebare, Pierard și Lancellotti8 au analizat două grupuri de pacienți cu disfuncție VS: unul cu și unul fără antecedente de edem pulmonar acut. Cele două grupuri au fost potrivite pentru severitatea RM în repaus, dimensiunea LV și EF. În ciuda frecvenței cardiace și a răspunsurilor similare ale tensiunii arteriale la efort, acei pacienți cu antecedente de edem pulmonar acut au fost mai susceptibili de a avea creșteri semnificative induse de efort în volumul RM, aria orificiului regurgitant (ROA) și presiunea pulmonară. ischemie indusă de stres.

În schimb, evaluarea RM în timpul ecocardiografiei transesofagiene intraoperatorii (TEE) poate subestima severitatea reală a RM, deoarece sedarea și agenții inotropi pot reduce temporar dimensiunea VS, îmbunătăți funcția VS și reduce legarea mușchilor papilari, complicând astfel deciziile chirurgicale cu privire la procedurile de reducere a RM în

momentul CABG. Astfel, RM se evaluează cel mai bine în condiții normale de încărcare în cadrul preoperator.11

Regurgitarea mitrală funcțională în absența bolii coronariene

RM este frecventă la pacienții cu toate formele de cardiomiopatie nonischemică, inclusiv cardiomiopatie dilatată, cardiomiopatie restrictivă și cardiomiopatie hipertrofică (HCM). Mecanismul și severitatea RM variază foarte mult, la fel ca și impactul asupra stării clinice a pacientului și a semnificației prognostice.

Fiziopatologia și mecanismul RM funcțional depind în primul rând de geometria ventriculului stâng și a atriului stâng, precum și a inelului mitral. Alți factori care contribuie sunt forța contracției VS și gradul de coordonare a contracției VS.

CARDIOMIOPATIE DILATATĂ

La pacienții cu cardiomiopatie dilatată, inelul mitral este dilatat, iar mușchii papilari sunt înclinați anormal. Arhitectura mușchilor papilari rezultă din remodelarea sferică a ventriculului. Cordele sunt întinse și foliolele devin legate astfel încât punctul de coaptare să se afle în camera VS mai degrabă decât în poziția sa normală mai aproape de inelul mitral. Există o suprafață totală mai mică de coaptare, ceea ce duce la incompetență valvulară. În plus, forța redusă de închidere a foilor mitrale din cauza contractilității diminuate contribuie la aria mai mică de coaptație. Astfel, gradul de închidere mitrală depinde de echilibrul dintre forțele de prindere datorate întinderii cordelor și forțele de închidere în timpul sistolei.12

În 1972, pe baza lucrărilor cercetătorilor timpurii13-15, Roberts și Perloff10 au formulat un postulat pentru mecanismul MR la pacienții cu cardiomiopatie dilatativă. Mușchii papilari sunt localizați în treimea mijlocie până la apicală a ventriculului. În ventriculul stâng normal de formă eliptică, contracția mușchilor papilari exercită o forță verticală asupra foliolelor, care le aduce împreună în timpul contracției izovolumice și îi împiedică să se prolapseze în atriul stâng în timpul ejecției. Pe măsură ce ventriculul devine mai sferic datorită remodelării, mușchii papilari migrează lateral și nu mai pot exercita forță verticală în timpul sistolei, ceea ce duce la o apoziție redusă a foliolelor cu incompetență ulterioară. Deoarece MR duce la o dilatare suplimentară a VS, a existat recunoașterea timpurie că „MR naște MR”. Într-un model experimental de cardiomiopatie dilatată creat prin embolizare secvențială a microsferei coronare, a fost observată RM progresivă.16 Primul parametru care s-a modificat înainte de debutul RM a fost sfericitatea ventriculului stâng măsurată la endsistolă. Au urmat creșteri ale volumului VS și ale diametrului inelar mitral și au fost asociate cu agravarea RM. Adâncimea de coaptare, măsurată ca distanță de la inelul mitral la vârfurile foițelor, a fost crescută la debutul RM și nu a crescut mai mult în timp. În experimente suplimentare, anchetatorii au observat că RM a apărut doar la câini cu creșteri ale sfericității.17 În studiile clinice, dependența primară a severității RM de sfericitatea VS este mai puțin sigură. Într-un studiu pe 128 de pacienți cu disfuncție VS (FEVS <50%), inclusiv pacienți cu etiologii atât ischemice, cât și non-ischemice, a existat o corelație între

ROA și sfericitate. Cu toate acestea, în analiza multivariabilă care a inclus măsuri de deformare a valvei mitrale, acest indice nu a mai fost semnificativ.18 Un studiu ulterior, limitat la pacienții cu cardiomiopatie nonischemică, a arătat, de asemenea, că sfericitatea a corelat cu RM, dar nu a fost un predictor independent de severitate19.

Observații suplimentare privind adâncimea coaptării în MR funcțională au fost extinse pentru a include măsuri mai robuste bazate pe ecocardiografie bidimensională (2D) și tridimensională (3D), inclusiv suprafața de cort și respectiv volumul de cort. Yiu și colab.18 au examinat pacienți cu cardiomiopatie atât ischemică, cât și cu cardiomiopatie dilatativă și au descoperit că aria de cort măsurată în vederea parasternală pe axa lungă pe ecocardiografia 2D a fost legată de deplasarea posterioară și apicală a mușchilor papilari și corelată cu ROA. Valorile zonei de cort (cm2) au fost 6,66 ± 0,9, 7,46 ± 0,9 și 8,86 ± 1,5 la pacienții cu valori ROA (mm2) mai mici de 10, 10 până la 19 și mai mari de 20,18 Într-un alt studiu al lui Karaca și colab. mm2) la un nivel de limită de 3,4 cm2, cu sensibilitate de 82% și specificitate de 77%.19 Într-un model de oaie de cardiomiopatie dilatată indusă de stimulare, volumul de cort 3D s-a corelat cel mai bine cu severitatea RM și a fost prezis de severitatea dilatației inelare, mai degrabă decât de severitatea dilatației inelare, mai degrabă decât de subvalvular, la pacienții cu remodelare cardiacă subvalvulară. Măsurați volumele maxime și minime de cort în timpul sistolei, precum și zonele de cort pe vederi 2D pe axa lungă apicală, cu două camere și cu patru camere. Cel mai bun predictor al ROA a fost volumul de cort, măsurat la final de sistolă (minim). Acești cercetători au definit punctul de tăiere optim pentru volumul minim de cort ca fiind de 3,90 ml sau mai mare, ceea ce a identificat RM funcțional semnificativ (ROA >20 mm2) cu o sensibilitate de 86% și o specificitate de 100%.21

Dilatarea și forma inelară contribuie, de asemenea, la RM funcțional la pacienții cu cardiomiopatie dilatată. Pe măsură ce inelul se dilată, cantitatea de țesut foliar necesară pentru a oclude eficient inelul în timpul sistolei crește, având loc în detrimentul zonei de coaptare; cu alte cuvinte, supapa este închisă, dar nu etanșată. Dilatarea inelară care depășește o valoare critică duce în cele din urmă la noncoaptare și MR. Folosind ecocardiografia 2D, Boltwood și colab.22 au demonstrat că aria inelară mitrală a fost semnificativ mai mare la pacienții cu cardiomiopatie dilatată cu MR decât la cei fără MR și că aria totală a prospectului, derivată matematic, a fost semnificativ mai mare. Mărimea LA și aria inelară mitrală au fost determinanții majori ai ariei foliei și severității regurgitantei mitrale, în timp ce dimensiunea VS a fost mai puțin importantă.22 Aceste constatări sugerează că aria foliei în raport cu aria inelară în sistolă determină extinderea RM. Acest concept a fost susținut de un studiu care a utilizat ecocardiografia 3D la 44 de pacienți cu RM legat de deplasarea mușchiului papilar bilateral. Anchetatorii au arătat că aria de coaptare a prospectului a fost semnificativ mai mică la pacienții cu MR funcțională semnificativ hemodinamic decât la cei fără. Ei au definit zona de coaptare ca fiind diferența dintre zona foliei la debutul sistolei și cea din mijlocul sistolei. Lungimea coaptării a fost măsurată la trei locuri: medial, mijlociu și lateral. Zonele inelare și foliare au fost mai mari la cei cu RM funcțional semnificativ (cm/m2) (inelar: 6,8 ± 1,6 vs. 5,4 ± 0,9; foliar: 9,2 ± 1,9 vs.

8,3 ± 1,6). Raportul dintre suprafața foliei și zona inelară și lungimea coaptării au fost, de asemenea, mai mici în prezența unui MR semnificativ.23

Pe lângă proprietățile anatomice specifice în cardiomiopatia dilatativă, sunt importanți factorii mecanici, în special forța și coordonarea contracției VS. Forța de închidere asupra foișoarelor, sau presiunea de transmisie, este legată de presiunea sistolica VS, care variază în timpul sistolei. Schwammenthal și colab.24 au examinat orificiul regurgitant instantaneu folosind ecocardiografia în modul M pentru a măsura convergența fluxului proximal împărțit la viteza instantanee. Ei au demonstrat că în cardiomiopatia dilatată a existat o scădere a ROA pe tot parcursul sistolei cu o creștere în timpul relaxării VS, în comparație cu un ROA relativ constant în RM reumatică și o creștere a ROA în timpul sistolei în prolapsul valvei mitrale. deplasarea apicală și posteromedială a mușchilor papilari a crescut atât legarea foliei, cât și RM, la fel ca și dilatarea inelară, în timp ce mai mare.

presiunile de conducere au redus ROA și au scăzut MR. Severitatea RM în modelul lor a variat în timpul sistolei ca în observația clinică descrisă mai devreme. Închiderea întârziată a valvei mitrale din cauza legăturii crescute a cauzat RM sistolică precoce. La mijlocul sistolei, forțele de închidere au fost maxime, iar dimensiunea orificiului regurgitant a fost la minim. Pe măsură ce presiunea VS a scăzut, a existat o creștere a RM în sistola tardivă. Un studiu clinic suplimentar a demonstrat că aria inelară mitrală a scăzut în timpul sistolei, dar această modificare a avut o contribuție mai mică la scăderea orificiului regurgitant decât creșterea progresivă a presiunii transmitrale25.

Asincronia intraventriculară datorată defectelor de conducere a devenit o țintă terapeutică importantă a utilizării stimularii biventriculare pentru terapia de resincronizare cardiacă (CRT). S-a demonstrat că CRT reduce RM în studiile clinice.26 Dissincronia VS poate contribui la RM printr-un număr de mecanisme diferite, inclusiv contracția necoordonată a mușchilor papilari cu modificarea timpului forțelor de legare exercitate asupra foliolelor și forțelor de închidere reduse pe foliole. Cu toate acestea, rolul disincroniei este probabil depășit de factorii legați de deformarea mitrală, așa cum s-a demonstrat într-un studiu clinic care utilizează imagistica Doppler tisulară pentru a determina abaterea standard a timpului până la contracția sistolice maximă ca măsură a disincroniei. În acest studiu, asincronia a contribuit doar slab la severitatea RM după corectarea zonei de cort și a sfericității VS și numai la pacienții cu cardiomiopatie nonischemică.27 În timp ce asincronia poate contribui doar într-o mică parte la dezvoltarea RM, îmbunătățirea sincroniei cu CRT se poate referi într-adevăr la îmbunătățirea severității RM. De exemplu, un studiu a arătat că reducerea RM cu CRT a fost legată de sincronizarea îmbunătățită a contracției coordonate a mușchilor papilari.28 Un altul a demonstrat că îmbunătățirile RM total au fost legate de reduceri ale volumelor sistolice ale VS și ale zonei de tentativă a valvei mitrale. Cu toate acestea, reducerea RM sistolică precoce a fost legată de volumul sistolic final și de asincronia globală, în timp ce reducerea RM sistolice târzie a fost legată de aria de cort și de disincronie.29

În rezumat, geometria alterată și contractilitatea redusă contribuie la RM la pacienții cu cardiomiopatie dilatată neischemică. Intervențiile terapeutice pot viza una sau mai multe dintre perturbațiile care duc la incompetența valvei mitrale.

CARDIOMIOPATIE HIPERTROFĂ

În forma obstructivă a HCM, RM sistolică tardivă este asociată cu mișcarea anterioară sistolică a foiței mitrale anterioare (SAM) și coincide cu debutul obstrucției tractului de ieșire VS.10 În 1969, Wigle și colab.30 au efectuat un studiu clinic care a demonstrat că RM a fost redusă atunci când tractul de ieșire a fost eliminat prin administrarea sau reducerea obstrucției prin intervenție chirurgicală. atâta timp cât nu existau anomalii primare ale valvei mitrale. În schimb, RM s-a agravat cu intervenții farmacologice care au crescut severitatea obstrucției, cum ar fi izoproterenolul și nitritul de amil.

Jiang et al31 au elucidat în continuare mecanismul MR în HCM, demonstrând următoarele contribuții geometrice: deplasarea anterioară și spre interior a mușchilor papilari, deplasarea anterioară a foiței anterioare și alungirea foii mitrale anterioare. Se credea că deplasarea mușchilor papilari reduce suportul porțiunilor centrale ale foliolelor, făcându-le să se slăbească și să fie supuse unei trageri anterioare mai mari. Într-un studiu patologic pe 43 de probe de valvă mitrală de la pacienți cu HCM și obstrucție bazală a tractului de ieșire, 19 aveau valve mitrale mărite și alungite. Ecocardiogramele acestor pacienți au arătat că valvele lor erau situate mai posterior și că aveau o excursie sistolică mai mare a foiței anterioare, care a arătat o îndoire mai ascuțită în unghi și un contact localizat al vârfului cu septul. Ecocardiogramele pacienților cu foliole de mărime normală au evidențiat mai multe valve situate anterior cu contact septal care implică o porțiune mai mare a valvei. Cei cu foliole anterioare de dimensiuni normale au fost mai probabil să aibă

îngroșarea difuză a foiței anterioare care a restrâns SAM, prevenind îndoirea ascuțită în unghi drept.32

Relațiile geometrice dintre mușchii papilari și tractul de ieșire VS pot fi importante în prezicerea rezultatelor după ablația septală. Delling și colab.33 au măsurat dimensiunile ecocardiografice care au reflectat malpoziționarea foliei anterioare (raportul poziției coaptării foliei anterioare-posterior) și distanța dintre mușchiul papilar și septul anterior față de diametrul intern ventricular stâng, precum și poziția anterioară a coaptării față de sept (distanța coaptării la sept). Pacienții care au demonstrat SAM persistentă după ablația septală cu alcool au avut o malpoziție anterioară mai severă la momentul inițial și au avut mai multe șanse de a avea obstrucție persistentă.

Există numeroase cazuri raportate de rupturi de corde tendinee care contribuie la RM la pacienții cu HCM. O serie de cazuri chirurgicale a demonstrat că la majoritatea pacienților cu RM din cauza rupturii cordei, foița posterioară a fost afectată. La intervenție chirurgicală, țesutul foliar a apărut normal, spre deosebire de pacienții cu boală degenerativă a valvei mitrale. Anchetatorii din această serie au emis ipoteza că cauza a fost legată de creșterea stresului asupra foliolei posterioare, care este perpendiculară pe flux în timpul sistolei.34

În rezumat, deși cauza predominantă a RM la pacienții cu HCM este funcțională, fiind legată de geometria alterată și SAM a foliolei anterioare, anomaliile anatomice pot include alungirea și fibroza foliolelor precum și ruptura cordalei.

CARDIOMIOPATIE RESTRICTIVĂ

Cardiomiopatia restrictivă este cea mai puțin bine definită formă de cardiomiopatie. Defectul primar este afectarea umplerii VS, care are un set divers de etiologii. Ventriculii au dimensiuni normale, iar funcția sistolica este în general păstrată până târziu în cursul bolii. Grosimea peretelui poate fi crescută în boala infiltrativă (boala de inimă amiloidă) sau în bolile de depozitare, cum ar fi boala Fabry. Cu toate acestea, în majoritatea formelor genetice de cardiomiopatie restrictivă, grosimea peretelui este normală. Procesele endocardice, cum ar fi sindromul hipereozinofil și fibroza endocmiocardică, provoacă cicatrici care pot afecta mușchii papilari și cordele tendinoase.

Mecanismele pentru MR la acești pacienți sunt la fel de diverse ca și etiologiile subiacente. În boala cardiacă amiloidă, poate exista o implicare valvulară primară din cauza depunerii de amiloid. Cu toate acestea, RM funcțională poate fi asociată cu mărirea severă a LA și dilatarea inelară. În boala Fabry, RM uşoară este frecventă, dar este rareori semnificativă hemodinamic.35 În endocardita Loeffler asociată cu sindromul hipereozinofil, RM prin cicatrizare şi fibroză a cordelor tendinee este frecventă, survin la aproape 50% dintre pacienţi. RM contribuie la insuficiența cardiacă congestivă și poate fi necesară intervenția chirurgicală valvulară.36,37 Cu toate acestea, deoarece chiar și înlocuirea valvulară bioprotetică poate fi complicată de tromboză în acest caz, ar trebui luată în considerare anticoagularea pe termen lung.36

RM severă poate imita cardiomiopatia restrictivă, deoarece există adesea o viteză mitrală E crescută și mărire severă a LA. Cu toate acestea, o valvă mitrală anormală și dilatarea VS sunt în concordanță cu RM primară, în timp ce o valvă aparent normală cu un ventricul stâng mic ar sugera cardiomiopatie restrictivă cu RM secundar.

REGURGITAȚIA MITRALĂ FUNCȚIONALĂ ATRIALĂ

Este bine cunoscut faptul că pacienții cu RM primară semnificativă hemodinamic sunt expuși riscului de a dezvolta fibrilație atrială și că apariția fibrilației atriale este asociată cu un prognostic prost.38 Cu toate acestea, a fost recunoscut doar recent că fibrilația atrială poate duce la MR la pacienții cu valve mitrale anatomic normale. 53 de pacienți cu valve mitrale normale și funcție normală a VS care

au avut MR moderată până la severă și i-au comparat cu o cohortă de pacienți cu grad ușor sau mai mic. Acești pacienți reprezentau aproximativ 7% din cohorta trimisă pentru ablație la care au fost obținute ecocardiograme preprocedurale. Pacienții cu MR moderată sau severă au fost mai în vârstă, mai susceptibili de a fi în fibrilație atrială persistentă și au avut o incidență mai mare a hipertensiunii arteriale. Aveau volume LA mai mari și dimensiuni inelare mai mari. Dimensiunea inelară mitrală a fost cel mai puternic predictor al RM semnificativă, cu un raport de șanse de 8,4 per cm de dimensiune inelar. Cea mai puternică

dovadă că fibrilația atrială a cauzat RM a fost furnizată la urmărire. Doar 18% dintre pacienții care au menținut ritmul sinusal aveau încă RM moderat până la sever, comparativ cu 82% dintre cei cu recurența fibrilației atriale. Doar pacienții care au menținut ritmul sinusal au avut o reducere semnificativă a dimensiunii inelare, ceea ce sugerează că cauza principală a RM funcțională atrială este dilatarea inelară.

Acest concept nu este universal acceptat. Un studiu anterior a comparat pacienți cu fibrilație atrială în monoterapie și pacienți cu cardiomiopatie ischemică sau dilatativă. În ciuda dimensiunilor inelare și a zonelor inelare similare în cele două loturi, gradul de RM, măsurat prin fracția regurgitante (RF), la cei cu fibrilație atrială a fost foarte modest (RF = 3%) comparativ cu cei cu cardiomiopatie (RF = 36%). Cercetătorii au ajuns la concluzia că legarea mușchilor papilari din cauza dilatației VS a fost cauza majoră a RM și că dilatarea inelară nu a avut un rol important.40 O diferență importantă în studii este metoda de măsurare a RM. În studiul pacienților supuși ablației, severitatea RM a fost determinată de raportul dintre zona jetului și zona LA, care este mai puțin riguroasă decât măsurătorile RF utilizate în celălalt studiu.

Deși observația că fibrilația atrială cu mărirea atrială secundară și dilatarea inelară poate duce la RM este probabil valabilă, aceasta apare la mai puțin de 10% dintre pacienți, iar gradul RM nu este de obicei sever. Regurgitarea tricuspidiană semnificativă hemodinamic este mai frecventă, probabil pentru că scheletul fibros al inelului tricuspidian este mai puțin dezvoltat decât cel al valvei mitrale.41

Diagnostic

General

RM poate fi suspectată din istoric și examen fizic. Dispneea este simptomul predominant asociat cu RM. Cu toate acestea, la majoritatea pacienților cu RM secundar, predomină simptomele legate de afecțiunea de bază; dispneea și oboseala pot rezulta din ischemie sau din cardiomiopatie nonischemică, mai degrabă decât din RM în sine. În plus, suflul holosistolic tipic al RM poate fi absent. În RM acută asociată cu ischemie sau infarct, suflul este adesea sistolic precoce și poate fi de calitate ascuțită sau „cocoing”. Într-un mic substudiu Trombolysis In Myocardial Infarct (TIMI) în contextul post-IM, un suflu a fost apreciat în doar 50% din cazurile în care RM a fost clar prezentă la ventriculografia stângă cu substanță de contrast.42 Chiar și cu MR moderată până la severă, doar două treimi dintre pacienți prezentau suflu apreciabil43,44. și legarea foliolei posterioare, suflul poate radia spre spate și poate fi omis la examenul precordial de rutină.

Chiar și RM cronică asociată cu funcția VS redusă poate fi nedetectabilă la examenul fizic. Când presiunile LA sunt sever crescute, durata RM este scurtă și suflul se termină la mijlocul sistolei, mimând un suflu de ejecție.

Rezultatele radiografiilor toracice sunt nespecifice și pot include cardiomegalie cu dovezi de mărire a VS și LA, precum și congestie vasculară pulmonară.

Ecocardiografie

Ecocardiografia este modalitatea predominantă de depistare și evaluare a RM secundară (Tabelul 19-1). Scopurile

Cuantificarea insuficienței mitrale

Fracția și volumul regurgitant (metoda volumetrică)

Fracția și volumul regurgitant (metoda suprafeței izovelocității proximale - în mod ideal, folosind imagini tridimensionale [3D] pentru a ține seama de orificiul necircular)

Numărul de jeturi

Direcția jetului

Morfologia valvei mitrale

Suprafața sau volumul cortului:

În vedere parasternal pe ax lung sau apical cu patru camere

Utilizarea ecocardiografiei 3D pentru a calcula volumul cortului

Adâncimea de coaptare

Diametrul inelar maxim (măsură în midsistole în vedere apicală cu patru camere)

Tethering

Prezență/absență

Simetric vs. asimetric

Gradul de legare (măsurați unghiul de legare a foliolei posterioare > sau < 45 de grade în vederea apicală cu patru camere)

Constatari secundare

Volumele atriale

Presiunea arterei pulmonare

Insuficiență tricuspidiană secundară

Dilatarea și disfuncția ventriculului drept asociate

Evaluare dinamică

Reevaluare în diferite condiții de încărcare (sedare, fluctuație a tensiunii arteriale)

Evaluarea severității insuficienței mitrale cu efort

Rezervă contractilă pentru identificarea miocardului în hibernare sau uluit

Reevaluare după terapia de resincronizare cardiacă sau optimizarea terapiei de resincronizare cardiacă

Optimizarea atrioventriculară

Optimizarea ventriculoventriculară

Adaptat după Ray S. Evaluarea ecocardiografică a insuficienței mitrale funcționale. Eur J Echocardiogr 2010;11:i11–7.

examinarea ecocardiografică include: confirmarea faptului că anatomia valvei mitrale este normală sau aproape normală, evaluarea mecanismului pentru RM și determinarea severității RM. În majoritatea cazurilor, ecocardiografia transtoracică este adecvată. Cu toate acestea, există pacienți la care ETE poate fi necesar să excludă prezența unei patologii valvulare specifice. Deși valva poate prezenta semne de îngroșare nespecifică și zone de calcificare, în special la pacienții mai în vârstă, patologia valvulară nu este problema principală care provoacă RM.

Clasificarea Carpentier este abordarea cea mai larg adoptată a patologiei valvei mitrale (vezi capitolul 21).43 RM funcțională atrială asociată cu fibrilația atrială este clasificată ca tip I, în care mișcarea foliei este normală și RM se datorează în primul rând dilatației inelare. RM de tip II implică o mișcare excesivă a valvei, ca cea observată în RM degenerativă. În tipul III, pliantele sunt restricționate. Prin utilizarea acestui sistem de clasificare, majoritatea pacienților cu RM secundară, fie ischemică, fie neischemică, sunt clasificați ca având tipul IIIB, în care mișcarea foliei este restricționată predominant în sistolă. Atât în RM ischemică, cât și în cel non-ischemic, mecanismul este remodelarea VS. Ecocardiografia demonstrează deplasarea apicală și/sau desfășurarea mușchilor papilari, mișcarea lor sistolică restrânsă și dilatarea inelară în grade diferite.

Legătura poate fi asimetrică, afectând doar un pliant, sau simetrică, afectând ambele pliante.45 În legarea asimetrică,

Folioul posterior este cel mai frecvent afectat, de obicei în cadrul unui IM inferior care a determinat remodelarea focală. Inelul poate fi sau nu dilatat semnificativ, dar există o creștere a cortului. Există și pseudo-prolaps al foliolei anterioare.7 Jetul este îndreptat posterior. Când legarea este simetrică, ambele foliole sunt deplasate apic și există o zonă de cort semnificativ crescută. Inelul este dilatat și își pierde forma normală de șa. Ventriculul este dilatat cu remodelare globală și sfericitate mai mare. Direcția jetului este de obicei centrală atunci când legarea este simetrică (Tabelul 19-2) (Figurile 19-3 și 19-4).

În RM ischemic amploarea remodelării și impactul acesteia asupra aparatului mitral pot fi evaluate prin ecocardiografie pentru a prezice probabilitatea de succes a intervenției chirurgicale a valvei mitrale. Societatea Europeană de Ecocardiografie (ESE) a recomandat

măsurarea unui număr de parametri anatomici, care sunt ilustrați în Figura 19-5.46 Valorile măsurătorilor ecocardiografice care prezic un rezultat nefavorabil sunt enumerate în Tabelul 19-3.47

O provocare specială în ceea ce privește notarea MR secundară este natura sa dinamică, care o face să varieze de la o ocazie la alta. Factorii care influențează severitatea RM includ condițiile de încărcare, ritmul, exercițiul și ischemia. În momentul ecocardiogramei, trebuie notă tensiunea arterială și, în mod ideal, ar trebui înregistrate medicamentele unui pacient. Dacă pacientul este într-un ritm stimulat, trebuie luați în considerare parametrii de stimulare specifici, inclusiv utilizarea stimularii biventriculare cu intervale atrioventriculare și ventriculoventriculare specifice. O întârziere atrioventriculară excesiv de lungă poate duce la RM presistolică. Testarea de efort poate fi utilizată pentru a evalua prezența ischemiei și impactul exercițiului asupra severității RM, deși interpretarea imaginilor Doppler color-flow poate fi o provocare.48 O creștere a ROA cu efort la pacienții cu insuficiență cardiacă sistolice a fost asociată cu toleranță slabă la efort în comparație cu pacienții care au MR stabil. În timpul TEE, jeturile MR pot avea o suprafață și penetrare reduse, ceea ce duce la o subestimare a severității RM în comparație cu constatările ecocardiografiei transtoracice. Acest fenomen poate fi deosebit de supărător în timpul TEE intraoperator, când este în joc decizia de a repara valva. Modificarea condițiilor de încărcare din punct de vedere farmacologic poate fi utilă pentru luarea unei decizii. Într-un studiu pe 30 de pacienți cu RM ischemic trimiși pentru CABG, preîncărcarea a fost ajustată cu fluide la o presiune capilară pulmonară de 15 mm Hg, iar doza de fenilefrină a fost titrată pentru a obține o tensiune arterială sistolica de 160 mm Hg. Jetul pe fluxul de culoare la imagistica Doppler, ROA și volumul regurgitant au crescut la nivelurile observate pe ecocardiograma preoperatorie.11

Recomandările Societății Americane de Ecocardiografie (ASE) pentru gradarea severității RM nu fac distincție între MR funcțională și organică.49 Cu toate acestea, există tot mai multe dovezi ale diferențelor fundamentale între aceste două categorii de RM, sugerând că pragurile pentru severitatea RM ar trebui să fie specifice

mecanismul pentru MR.50,51 ESE a recomandat diferite praguri: Un ROA ≥40 mm2 sau un volum regurgitant ≥60 mL indică MR organic sever. În RM ischemic, un ROA ≥20 mm2 sau un volum regurgitant ≥30 ml identifică un subgrup de pacienți cu risc crescut de evenimente cardiovasculare.46 Rațiunea pragurilor adaptate se bazează pe diferențele în impactul fiziologic al unui anumit volum regurgitant mitral în funcție de funcția și volumul total de infarct ventricului stâng, precum și de factorii cantitativi care influențează specificul ventricului stâng. Mulți factori afectează acuratețea măsurilor cantitative ale severității RM, inclusiv direcția jetului, momentul RM, presiunea de antrenare și forma orificiilor de regurgitare.

După cum sa menționat anterior, caracteristicile imaginii Doppler cu flux de culoare ale jetului variază în funcție de amploarea și modelul de legare. Jeturile excentrice asociate cu legarea asimetrică antrenează peretele LA (efectul Coanda), tind să aibă o suprafață totală mai mică și reprezintă un procent mai mic din suprafața totală LA.52 Când RM este acut,

cum ar fi cel care apare în timpul ischemiei active, presiunea LA ridicată va duce la o echilibrare rapidă, iar jetul de flux de culoare va fi scurt și de viteză relativ scăzută. Semnalul de ecocardiografie Doppler cu undă continuă (CW) corespunzător va arăta o decelerare sistolica tardivă rapidă, așa-numita val Doppler V sau semn de tăiere. În plus, jetul de flux de culoare poate

Ecocardiografic nefavorabil

TABELUL 19-3 Caracteristici pentru repararea valvei mitrale în

Insuficiență mitrală ischemică și funcțională

Deformarea valvei mitrale

Distanța de coaptare >1 cm

Suprafata cortului >2,5-3 cm2

Jeturi complexe

Unghi posterolateral >45 grade

Remodelarea ventriculară stângă locală

Distanța mușchilor interpapilari >20 mm

Distanța papilaro-fibroza posterioară >40 mm

Anomalii de mișcare a peretelui lateral

Remodelarea globală a ventriculului stâng

Dimensiunea telediastolica >65 mm; dimensiune telesistolica >51 mm (volum telesistolic >140 ml)

Indicele de sfericitate sistolică >0,7

Adaptare cu permisiunea de la Lancellotti P, Marwick T, Pierard LA. Cum se gestionează insuficiența mitrală ischemică. Heart 2008;94:1497–502.

să fie relativ neimpresionantă la pacienții cu disfuncție cronică severă a VS asociată cu tensiune arterială sistolică scăzută și presiune LA crescută. Presiunea scăzută de antrenare are ca rezultat un jet de flux de culoare cu viteză mai mică, care se reflectă și în viteza de vârf mai mică a semnalului CW, adesea mai mică de 4 m/sec.

După cum s-a menționat anterior, RM este maximă în sistola precoce, scade la mijlocul sistolei, când orificiul regurgitant este cel mai mic, apoi crește din nou în sistola tardivă. Semnalul CW corespunzător poate avea o „cădere” sistolica mijlocie care corespunde volumului mai mic de globule roșii disponibile pentru a reflecta semnalul cu ultrasunete

(Figurile 19-6 și 19-7). Variația orificiului regurgitant a fost demonstrată elegant într-un studiu care compară măsurarea volumului regurgitant la imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă cu măsurătorile suprafeței izovelocității proximale (PISA) pe ecocardiografie. În RM funcțională, măsurarea PISA a subestimat semnificativ volumul regurgitantului mitral, mai ales când a fost utilizată o măsură cu un singur punct la mijlocul sistolei. Volumul regurgitant a fost reprezentat mai precis atunci când a fost utilizată o metodă care a integrat fluxul pe întreg ciclul cardiac datorită formei concave a curbei ROA pe parcursul ciclului cardiac (vezi Figura 19-6).53 Această metodă complicată nu a fost adaptată pentru uz clinic și ar putea fi înlocuită de metode 3D.

O confuzie suplimentară în măsurarea severității RM funcționale este forma orificiului regurgitant. În RM funcțională, orificiul este mai probabil să fie eliptic decât circular, așa cum este obișnuit în RM degenerativă. Forma orificiului afectează utilizarea măsurării venei contracte pentru a estima severitatea RM, precum și aplicarea formulei PISA pentru măsurarea ROA. Forma eliptică a orificiului provoacă diferențe semnificative în măsurarea venei contracte între

vederi cu patru și două camere. Măsurarea în vederea parasternală pe axa lungă, care este considerată standard, este mai apropiată de cea a vederii cu patru camere, în timp ce vederea cu două camere are o venă contractă mult mai mare (Figura 19-8). Un alt factor care influențează acuratețea măsurătorilor venei contracte este prezența mai multor jeturi, care nu pot fi gestionate prin simpla adăugare a mai multor lățimi ale venei contracte. Dacă orificiul regurgitant nu este situat central, pot fi necesare vederi în afara axei. În RM funcțional, până la 35% din jeturi pot fi mediale sau laterale de-a lungul liniei de coaptație.54 În mod ideal, atunci când măsoară venea contractă, ecograful ar trebui să folosească modul zoom pentru a maximiza frecvența cadrelor și pentru a minimiza eroarea de măsurare. Limita Nyquist trebuie ajustată pentru a vizualiza semnalul imagistic Doppler cu flux de culoare, astfel încât zona de convergență a fluxului proximal să fie pe partea VS a supapei, cea mai îngustă porțiune a jetului de la valvă (orificiul anatomic) și vena contractă chiar dincolo de valvă în atriul stâng (orificiul fiziologic). Orificiul fiziologic este puțin mai mic decât orificiul anatomic și, prin urmare, vena contractă ar trebui măsurată în acest punct.55 Ghidurile ESE recomandă utilizarea mediei măsurătorilor în vederile cu două și patru camere (măsurare biplană) cu un punct de tăiere mai mare de 8 mm pentru RM funcțional sever, în timp ce ghidurile ASE recomandă utilizarea unei tăieturi lungi pentru MR parasternal sever cu punct de vedere parasternal.

Formula PISA pentru estimarea ROA se bazează pe un orificiu circular, redând forma zonei de convergență a fluxului proximal o emisferă. În majoritatea cazurilor de MR degenerativă primară, fluxul MR poate fi calculat utilizând formula pentru o emisferă, care este înmulțită cu viteza de aliasing. The

ROA este calculat prin împărțirea la viteza de vârf a jetului MR CW. Cu toate acestea, așa cum sa menționat anterior, această formulă poate fi invalidată de forma eliptică a orificiului cu zona de convergență a curgerii „în formă de cârnați” corespunzătoare (Figura 19-9). În aceste cazuri, metoda PISA poate subestima severitatea RM funcțională. Într-un studiu care

compară ROA măsurată pe ecocardiografia 3D și cea măsurată pe ecocardiografia 2D, această subestimare a fost cel mai marcată atunci când raportul dintre lungimea pe axa lungă și lungimea pe axa scurtă a orificiului a fost mai mare sau egal cu 1,5.56 În RM funcțional, utilizarea metodelor emergente folosind 3D PISA ar trebui luată în considerare pentru estimarea O metodă alternativă de estimare a PISA57, ar trebui luată în considerare85. care corectează pentru unghiul obtuz format de pliantele cortului și pare mai precis.59

Există trei metode ecocardiografice pentru a estima volumul regurgitant și pentru a deriva fracția regurgitante. Fiecare metodă are avantaje și dezavantaje. Dacă ROA este subestimat prin formula PISA, volumul regurgitant derivat din produsul dintre ROA și integrala viteză-timp (VTI) a jetului de regurgitant mitral pe ecocardiografia CW Doppler va subestima volumul regurgitant.57 Când sunt utilizate măsurători 3D ale ROA, volumul regurgitant este apropiat de cel derivat cu imagistica de regurgitare magnetică cardiacă. Volumul regurgitant poate fi, de asemenea, derivat prin scăderea volumului vascular cerebral din volumul vascular cerebral total al VS. Volumul vascular cerebral VS este calculat prin utilizarea metodei biplane a discurilor sau cu măsurători 3D ale volumelor telediastolice și sistolice ale VS. Volumul cursei înainte este calculat utilizând zona tractului de evacuare VS și VTI a tractului de ieșire VS. Imaginile 2D de înaltă calitate sunt necesare pentru

aplicarea corectă a acestei metode, iar scurtarea VS duce adesea la subestimarea volumului vascular cerebral. A treia metodă este de a calcula diferența dintre volumul cursei înainte și debitul de transmisie. O capcană suplimentară asociată cu această tehnică se referă la inexactitatea în măsurarea zonei inelare mitrale.49 Dacă se folosește această metodă Doppler combinată, poate fi cel mai precis să se măsoare zona inelară cu planimetrie 3D sau să se calculeze o suprafață eliptică pe baza anterioară-posterior (vizualizare pe axa lungă parasternală) și comisura-comisură, totuși această vedere parasterală di-axiametrică scurtă. metoda de măsurare a debitului transmitral necesită studii suplimentare. Un indice adimensional, constând din VTI mitrală împărțit la VTI din tractul de ieșire VS, a fost studiat la pacienții cu RM primară, dar nu și la cei cu MR funcțional.61

Modelele de ecocardiografie Doppler pulsată ale tiparelor de flux venos pulmonar pot ajuta la gradarea severității RM. Ele sunt de mare ajutor dacă există dominanță sistolice în concordanță cu presiunile de umplere normale și RM ușoară sau când există inversarea fluxului sistolic sugerând RM severă. Fluxul sistolic tocit în fluxul venos pulmonar este o constatare nespecifică care s-ar putea datora unei RM semnificative din punct de vedere hemodinamic, dar ar putea reprezenta și presiuni crescute în absența unui MR important și este adesea observată la pacienții cu disfuncție VS. Cu jeturi excentrice de MR, poate exista antrenarea selectivă a uneia sau mai multor vene pulmonare aflate pe calea fluxului. Deoarece doar vena pulmonară superioară dreaptă poate fi prelevată în mod fiabil pe imagistica transtoracică, ETE poate fi necesară pentru a demonstra acest fenomen.

Modelul fluxului mitral este de obicei E dominant în prezența unui MR semnificativ cu o viteză E crescută de vârf până la

1,5 m/sec și poate fi de ajutor la pacienții cu funcție VS normală.62 La pacientul cu disfuncție VS, modelele restrictive ale fluxului mitral pot imita RM severă. Cu toate acestea, un model de flux mitral dominant în val A exclude practic MR severă.

Ventriculul stâng este de obicei dilatat și FE redusă de obicei la pacienții cu RM funcțional semnificativ hemodinamic. O excepție este pacientul cu remodelare izolată a peretelui inferior și legare severă a foiței posterioare, care poate avea dimensiunea VS aproape normală și funcție sistolica. Atriul stâng este mărit cu excepția cazului în care RM este acut, cum ar fi la un pacient cu infarct inferior acut sau miocardită. Volumele LV și LA ar trebui măsurate și înregistrate.

Pe scurt, ecocardiograful se confruntă cu multe provocări în gradarea RM funcțională chiar și atunci când utilizează o abordare integrativă care încorporează atât parametrii calitativi, cât și cantitativi. Există o tendință de subestimare a severității RM funcționale, ceea ce duce la minimizarea potențială a impactului clinic al acestuia.

Prognoză

În contextul bolii coronariene

MR este adesea considerată a fi o consecință a bolii cardiace ischemice, iar importanța sa clinică este trecută cu vederea. Dovezile sugerează că MR în sine poate agrava și mai mult simptomele bolii cardiace ischemice și poate contribui la spirala descendentă a insuficienței cardiace. Nu numai că RM este frecventă în cardiopatia ischemică (care apare la până la 20% dintre pacienții cu IM acut și la 50% dintre pacienții cu IM acut și insuficiență cardiacă), prezența RM crește de două ori mortalitatea în cazul IM, în insuficiența cardiacă cronică și chiar și după revascularizare coronariană, și chiar un grad ușor de MR în cadrul bolii ischemice, de supraviețuire negativă365, prognostic. semnificația este evidențiată în Figura 19-10.67 În cele din urmă, gradul de RM care este considerat semnificativ din punct de vedere prognostic în cardiopatia ischemică este mai mic decât pentru MR primară; un ROA de doar 0,2 cm2 (spre deosebire de valoarea de 0,4 cm2 în MR organic) a prezis rezultate adverse.

FIGURA 19-9 Model propus de suprafață de izovelocity (ISVS) în regurgitarea mitrală funcțională. Sus, secțiune transversală ventriculară stângă pe axa scurtă. Vedere pe axa scurtă care demonstrează alinierea aproape paralelă a vederii cu două camere cu axa lungă a comisurilor/orificiului mitral și alinierea perpendiculară a vederii cu patru camere peste comisuri. De jos, A, Schema ISVS. B, Vedere de capăt a modelului. C, Vedere superioară a ISVS. Rețineți că adevărata formă a orificiului semilună văzută în partea de sus este prezentată schematic drept drept pentru a simplifica ilustrația.

AL, Folioara anterioara; Ao, aorta; PL, folio posterior; RV, ventricul drept; VC, vena contracta. (Reprodus cu permisiunea de la Rifkin RD, Sharma S. Un model alternativ de suprafață de izovelocitate pentru cuantificarea zonei efective a orificiului regurgitant în insuficiența mitrală cu o aplicare a orificiului alungit la regurgitarea mitrală funcțională. JACC Cardiovasc Imaging 2010; 3: 1091–103.)

ani

35

8

6

109

102

63

94

71

33

77

39

19

60

20

10

30

2

1

FIGURA 19-10 Supraviețuirea la pacienții cu insuficiență mitrală (MR) ischemică. A, Scăderea supraviețuirii după infarct miocardic (IM) cu creșterea MR. Zona orificiului regurgitant (ROA) de 20 mm2 delimitează RM uşoară de moderată. Numerele de mai jos reflectă numărul de pacienți care rămân în fiecare grup în diferite momente. B, Scăderea supraviețuirii după șoc cardiogen cu creșterea MR pentru fracția de ejecție a VS comparabilă (FEVS). (A retipărit cu permisiunea de la Grigioni F, Enriquez-

Sarano M, Zehr KJ, et al. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with cantitative Doppler assessment. Circulation 2001;103:1759–64. Copyright 2001, American Heart Association, Inc; B, reprinted by Picard, LA Sleeper, Permission, David R. Predictori ecocardiografici ai supraviețuirii și răspunsului la revascularizarea precoce în șoc cardiogen 2003; 107:279–84. Copyright 2003, American Heart Association, Inc.).

În absența bolii coronariene

Mai multe studii au analizat impactul RM funcțional asupra prognosticului la pacienții cu cardiomiopatie nonischemică. Într-o analiză a diagramei a peste 1400 de pacienți cu disfuncție sistolica VS severă definită ca o FEVS mai mică de 35%, predictorii unui rezultat slab au inclus creșterea MR și gradul de regurgitare tricuspidiană, cancer, CAD și absența unui defibrilator cardiac implantabil. Riscul relativ de deces a fost de 1,84 la pacienții cu MR severă. Supraviețuirea a fost invers legată de gradul RM (niciuna până la ușoară, 1004 zile; moderată, 795 zile; severă, 47 zile; P <0,0001).68 În studiul de evaluare a supraviețuirii cu beta-blocant (BEST), aproximativ 40% dintre pacienți au avut cardiomiopatie nonischemică. Un substudiu pe 336 de pacienți cu ecocardiograme complete a arătat că trei variabile au prezis finalul combinat al decesului, spitalizării pentru insuficiență cardiacă (IC) și transplant: indicele volumului diastolic al VS >120 ml/m2, timpul de decelerare mitrală <150 milisecunde și lățimea venei contracta RM > 0,4 cm în alt studiu RM si LV69. disfuncție, funcția sistolică a ventriculului drept măsurată prin excursia sistolică a planului inelar tricuspidian (TAPSE) a fost un predictor puternic al prognosticului.70 Într-un studiu european pe 1256 de pacienți cu IC din cauza cardiomiopatiei dilatative, 27% nu au avut RM funcțional, 49% au avut funcții RM ușoare și moderate42 severe. A existat o asociere puternică independentă între RM funcțional sever și prognostic (raportul de risc [HR] 2,0) după ajustarea pentru FEVS și modelul de umplere restrictiv. Asocierea independentă a RM funcțională severă cu prognosticul a fost observată atât în cardiomiopatia ischemică, cât și în cea neischemică.71

Tratament

Medical

Terapia medicală poate avea ca scop reducerea RM pe termen scurt și inducerea remodelării inverse a VS pe termen lung. Pacienții cu obstrucție dinamică a tractului de ieșire/HCM deoparte, tratamentul acut cu agenți inotropi sau inodilatatori (de exemplu, dobutamina, milrinonă) pot îmbunătăți contractilitatea, crește presiunea sistolica VS și reduce volumul VS, crescând astfel forțele de închidere și reducând forțele de legare, ducând la reducerea severității RM. Agenții pentru reducerea postîncărcării, preîncărcarea sau o combinație a celor două (de exemplu, diuretice, nitrați, vasodilatatoare) lucrează pentru a reduce dimensiunea VS, a îmbunătăți geometria mușchilor papilari și a reduce forțele de legare, îmbunătățind astfel MR. S-a demonstrat că hidralazina, nitroprusiatul și

inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) îmbunătățesc debitul cardiac direct la pacienții cu MR severă72,73. sau îmbunătățită. Vasodilatatoarele, cum ar fi inhibitorii ECA, sunt indicate pentru RM cronică în cazul disfuncției VS. În absența insuficienței cardiace, a disfuncției VS sau a simptomelor, nu există dovezi că vasodilatatoarele sunt utile pentru tratamentul RM.

Pompă cu balon intra-aortic

Tratamentul cu pompa cu balon intra-aortic poate fi util în RM acută severă, deoarece reduce postîncărcarea, preîncărcarea și ischemia. Din cauza complicațiilor care pot rezulta din utilizarea sa prelungită, există totuși puține date pentru utilizarea sa în tratamentul RM în absența rupturii mușchiului papilar sau a altor complicații post-IM, cum ar fi defectul septal ventricular și șocul cardiogen.

Terapia de resincronizare cardiacă

S-a demonstrat că CRT reduce MR la un număr substanțial de pacienți cu MR funcțional ischemic și neischemic.26

Stimularea biventriculară poate induce remodelarea inversă și volumele VS reduse, reducând astfel legarea. S-a dovedit că CRT reduce MR sistolice precoce și mijloc-sistolice. (Diferiți determinanți ai îmbunătățirii RM sistolice precoce și tardivă au contribuit după CRT.29) CRT poate crește forța de închidere a contracției, așa cum poate fi evidențiat de dP/dt mai mare și durata mai prelungită a presiunilor de închidere a transmisiilor maxime în sistolă.74 Deoarece contracția întârziată a peretelui posterolateral este caracteristică pentru reducerea blocului de ramificație a fasciculei stângi, reducând și blocarea ramurilor musculare stângi, reducând și blocarea ramurilor CRT, blocul papilei stâng. Dl. În cele din urmă, îmbunătățirea întârzierii electrice și mecanice atrioventriculare poate reduce RM presistolică.

În studiul InSync, implantarea defibrilatorului pentru terapie de resincronizare cardiacă (CRT-D) (InSync ICD, Medtronic Inc., Minneapolis, Minnesota) la pacienții cu IC ischemică și nonischemică, cei cu RM semnificativ clinic la momentul inițial au avut următoarele rezultate la 12 luni în raport cu gradul MR: o îmbunătățire a gradului RM de 67%; 28% nu au avut nicio schimbare; iar 5% au avut o agravare a gradului MR. Pentru pacienții fără RM semnificativ la momentul inițial, dezvoltarea unui MR nou sau agravat a fost, de asemenea, foarte rară (5%).75 Studiul cu implantarea defibrilatorului automat multicentric cu terapie de resincronizare cardiacă (MADIT-CRT) a demonstrat, de asemenea, că CRT a îmbunătățit RM, dar efectul a fost mai modest datorită numărului mai mic de pacienți cu RM semnificativ (în procente mai mic decât RM semnificativ615).

Ca un corolar, însăși prezența unui MR semnificativ la momentul inițial nu prezintă neapărat un răspuns mai rău la CRT. În studiul InSync, supraviețuirea fără evenimente la pacienții cu MR semnificativă clinic a fost similară cu cea a pacienților fără MR semnificativă.75 De fapt, pacienții cu MR severă la momentul inițial pot prezenta de fapt o remodelare inversă mai mare ca răspuns la CRT.77 Cu toate acestea, alte studii au arătat că

pacienții cu MR severă la momentul inițial au o remodelare inversă mai mică după CRT- acesta din urmă poate fi mai frecventă la pacienții cu CRT non-răspuns chimic. cărora li se pot pune derivații în zone cu miocard neviabil sau cicatrici.78

Cu toate acestea, persistența sau agravarea MR semnificativă după CRT prefigurează un prognostic mai rău. Pacienții cu această descoperire prezintă mai puțin remodelare inversă și au rate mai mari de evenimente clinice.79,80

Foarte important, frecvența răspunsului la CRT în ceea ce privește atât remodelarea inversă, cât și reducerea RM este de două până la trei ori mai mare în etiologiile non-ischemice decât în etiologiile ischemice ale insuficienței cardiace. Akinezia cu cicatrizarea peretelui inferior este o problemă frecventă în RM ischemică, iar CRT s-a dovedit a fi mai puțin benefică la pacienții cu cicatrici.81,82 Chiar și printre pacienții cu răspuns precoce al CRT, la 6 luni, cei cu etiologie ischemică sunt mai puțin probabil să susțină un răspuns favorabil inițial la CRT la 12 luni, probabil ca urmare a progresiei bolii83.

Reperfuzie și revascularizare percutanată

În cazul IM acut inferior sau posterior, reperfuzia cu terapie trombolitică reduce dramatic RM imediat și la 30 de zile. Pacienții cu cele mai avansate anomalii de mișcare a peretelui postero-bazal sunt mai susceptibili de a avea RM semnificativ și s-a constatat că reperfuzia cu tromboliza probabil reduce MR prin îmbunătățirea mișcării peretelui postero-bazal. Prezența MR de gradul 2+ până la 4+ a crescut șansele de deces de peste șase ori. Gradul de RM a fost singura variabilă ecocardiografică, alta decât FEVS, care a prezis în mod independent moartea. În ciuda mortalității lor mult mai mari, pacienții cu MR moderată până la severă au demonstrat încă un beneficiu de supraviețuire cu revascularizare precoce. Acest efect s-ar putea să se fi datorat revascularizării precoce însăși și, de asemenea, parțial utilizării agresive a contrapulsării cu balon intra-aortic la 86% dintre pacienți.86,87.

În schimb, reperfuzia întârziată sau revascularizarea este mai puțin benefică în RM ischemică cronică. Studiile au arătat persistența RM după revascularizare la până la 77% dintre pacienții cu CAD cronică.9

Tehnici chirurgicale

Tehnicile chirurgicale includ proceduri pe valva în sine, cum ar fi anuloplastia restrictivă, repararea valvei mitrale, înlocuirea valvei mitrale și proceduri care se adresează în primul rând dilatației sau disfuncției VS și pot îmbunătăți astfel RM. Anuloplastia mitrală cu inele subdimensionate este cea mai potrivită pentru pacienții la care remodelarea a dus la dilatarea inelară ca mecanism principal al RM. Deși un efect salutar imediat poate fi aparent, RM recurentă este o problemă semnificativă, care afectează cel puțin 30% dintre pacienți.88 Lipsa eficacității și a răspunsului durabil se poate datora naturii RM în sine. Dacă problema principală este legarea mușchilor papilari, anuloplastia nu va fi corectivă. Anuloplastia poate chiar exacerba legarea mușchiului papilar posteromedial, deoarece inelul posterior este împins mai înainte de inel, dar poziția mușchiului papilar posteromedial în sine este neschimbată (Figura 19-11). Folioul valvei mitrale posterioare devine în continuare

restrâns și fixat în unele cazuri. Cu excepția cazului în care remodelarea inversă apare și ca răspuns la îmbunătățirea perfuziei cu CABG concomitent, permițând astfel mușchiului papilar să devină mai puțin legat, RM recurent va rămâne o problemă provocatoare.89-93.

Datele din examinarea rolului reparației valvei mitrale la momentul CABG au fost contradictorii.94 Dacă rolul reparației valvei mitrale cu CABG este neclar, indicația pentru repararea valvei mitrale împreună cu CABG la pacienții cu FE sever redusă (<30%) este și mai neclară. Dorința de a aborda problema remodelării VS în momentul CABG la pacienții cu valori FE de 35% sau mai puțin a stat la baza studiului Tratamentul chirurgical al insuficienței cardiace ischemice (STICH).95,96 Prima ipoteză a

studiu a testat dacă CABG este superior terapiei medicale în monoterapie; în cele din urmă, nu a fost găsită nicio diferență în ceea ce privește punctul final primar de deces sau spitalizare. În ipoteza STICH 1, pacienții au fost repartizați aleatoriu pentru intervenție chirurgicală, iar decizia de a repara valva mitrală în momentul CABG a fost lăsată la latitudinea chirurgului. Ajustate pentru variabilele de prognostic inițial, datele observaționale din grupul STICH Ipoteza I au arătat un risc cu 59% mai mic (HR 0,41, 95% interval de încredere [IC] 0,22-0,77; P = 0,006) de deces în rândul pacienților care au primit CABG plus repararea valvei mitrale decât la cei care sufereau singuri de CABG. Un risc redus de deces a fost găsit, de asemenea, la pacienții cărora li s-a administrat CABG plus repararea valvei mitrale decât la cei care urmau numai terapie medicală, dar numai după ajustarea variabilelor de prognostic inițial.97 Deoarece decizia pentru repararea valvei mitrale nu a fost randomizată, aceste constatări lasă loc de îndoială.97 Un studiu randomizat pentru a aborda chestiunea adăugării valvei mitrale nu este acum moderată, deși această reparație mitrală nu este acum în curs de reparare moderată la valva mitrală. la pacienții cu FE scăzută (ClinicalTrials.gov; identificator: NCT00806988).

A doua ipoteză a studiului STICH a testat dacă adăugarea reconstrucției ventriculare chirurgicale (SVR), o procedură care reduce volumul VS, la CABG ar avea rezultate mai bune decât CABG singur. Deși volumul VS a fost redus cu 19% în brațul CABG plus RVS, comparativ cu 6% în brațul CABG singur, nu a existat nicio diferență în punctul final primar al decesului sau al spitalizării.96 Nu se știe încă ce efect are abordarea CABG plus RVS asupra legăturii mușchilor papilari sau RM.

Alte autorități au susținut rezecția segmentelor akinetice la momentul CABG pentru a restabili mai bine geometria VS, compresia externă pentru a preveni expansiunea exterioară a segmentelor akinetice și împachetarea VS, printre alte tehnici, pentru a aborda problema legăturii mușchilor papilari și a geometriei VS modificate. Cu toate acestea, lipsesc datele din studiile controlate randomizate robuste pentru aceste proceduri. Toate aceste proceduri chirurgicale auxiliare adaugă

la timpul operator și ischemic. Alegerea procedurii depinde și de o înțelegere foarte clară a mecanismului RM. Având în vedere rezultatul neutru al studiului STICH, este dificil să se recomande proceduri auxiliare extensive de SVR la momentul CABG fără mai multe date.

Reparație percutanată de la margine la margine

MitraClip (Medtronic, Inc.) este un dispozitiv investigațional aflat în prezent în studii clinice pentru MR. Acest dispozitiv plasat percutan fixează porțiunea centrală a foilor anterioare și posterioare împreună, creând o valvă cu orificiu dublu (vezi capitolul 22). Rolul său în RM secundară este încă în curs de investigare activă. În studiul pivot care a comparat reparația mitrală percutanată cu intervenția chirurgicală, aproximativ 30% dintre pacienții înrolați aveau MR funcțional.98 Prin urmare, numărul de pacienți a fost prea mic pentru a putea fi trase concluzii cu privire la eficacitatea dispozitivului la acest subgrup de pacienți. Deoarece tehnica necesită o aproximare adecvată a foișoarelor pentru a permite clemei să apropie foișoarele anterioare și posterioare, poate fi studiată cel mai bine la pacienții selectați cu RM ischemic, o adâncime de coaptare îngustă și mai puțină legare a foilor. Într-un studiu de fezabilitate care a implicat 69 de pacienți cu MR funcțională la care intervenția chirurgicală a fost considerată a fi cu risc ridicat din cauza bolii critice și a vârstei înaintate, succesul dispozitivului a putut fi obținut în 92% și îmbunătățirea gradului RM la 2+ sau mai mic a fost obținută în 83%. Urmărirea mediană a fost de aproape 1 an.99 Într-un alt studiu de fezabilitate, 51 de pacienți considerati a fi „neresponsivi” la CRT cu RM secundar moderat până la sever au fost supuși tratamentului cu MitraClip. Plasarea clipurilor a fost fezabilă la toți pacienții și 73% dintre pacienți au avut o îmbunătățire acută a clasei funcționale New York Heart Association la externare, care a fost considerată durabilă la urmărire. Pentru populația secundară de RM, sunt necesare o urmărire mai lungă și studii randomizate care utilizează terapia MitraClip.100

Ghid de tratament pentru insuficiența mitrală secundară

Ghidurile Colegiului American de Cardiologie (ACC)/Asociația Americană a Inimii (AHA) din 2006 pentru managementul bolii valvulare cardiace sunt puține în ceea ce privește managementul MR secundar. simptome în ciuda terapiei optime pentru insuficiența cardiacă, inclusiv stimularea biventriculară (nivel de evidență: C).101 Ghidurile din 2012 de la Societatea Europeană de Cardiologie (ESC) conțin ghiduri specifice pentru indicațiile chirurgicale la pacienții cu cardiomiopatie ischemică (Tabelul 19-4).102 La pacienții fără CAD,

Ghidurile Societății Europene de Cardiologie

TABELUL 19-4 pentru Chirurgia în insuficiența mitrală ischemică cronică

Clasa IC

Pacienții cu MR severă și FEVS >30% supuși CABG

Clasa IIaC

Pacienții cu RM moderată supuși CABG dacă reparația este fezabilă

Pacienți simptomatici cu MR severă, FEVS <30%, opțiune pentru CABG și dovezi de viabilitate

Clasa IIbC

Pacienți cu MR severă, FEVS > 30%, fără opțiune pentru CABG, RM refractar la terapia medicală și comorbiditate scăzută

Din Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Orientări privind managementul bolii valvulare cardiace (versiunea 2012). Grupul de lucru comun pentru managementul bolilor cardiace valvulare al Societății Europene de Cardiologie și al Asociației Europene pentru Chirurgie Cardio-Toracică. Eur Heart J 2012;33:2451–96.

CABG, Chirurgie de bypass coronarian; FEVS, fracția de ejecție a ventriculului stâng;

MR, insuficiență mitrală.

Ghidurile ESC recomandă terapia medicală ca primă linie de terapie, precum și CRT atunci când este indicat.

REFERINȚE

Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN și colab. Povara bolilor cardiace valvulare: un studiu bazat pe populație. Lancet 2006;368:1005–11. CH

de Marchena E, Badiye A, Robalino G, et al. Prevalența respectivă a diferitelor 19 clase de dulgher de regurgitare mitrală: o piatră de temelie pentru cercetarea și dezvoltarea terapeutică viitoare. J Cardiac Surg 2011;26:385–92.

Perloff JK, Roberts WC. Aparatul mitral: anatomia funcțională a insuficienței mitrale. Circulaţie 1972;46:227–39.

Otsuji Y, Levine RA, Takeuchi M, et al. Mecanismul insuficienței mitrale ischemice. J Cardiol 2008;51:145–56.

Kaul S, Spotnitz WD, Glasheen WP și colab. Mecanismul insuficienței mitrale ischemice: o evaluare experimentală. Circulaţie 1991;84:2167–80.

Meris A, Amigoni M, Verma A, et al. Mecanisme și predictori ai insuficienței mitrale după infarct miocardic cu risc ridicat. J Am Soc Echocardiogr 2012;25:535–42.

Hashim SW, Youssef SJ, Ayyash B, et al. Pseudoprolapsul foliei anterioare în insuficiența mitrală ischemică cronică: identificare și reparare. J Thorac Cardiovasc Surg 2012;143:S33–7.

Pierard LA, Lancellotti P. Rolul insuficienței mitrale ischemice în patogeneza edemului pulmonar acut. N Engl J Med 2004;351:1627–34.

Aklog L, Filsoufi F, Flores KQ, et al. Grefa de bypass coronarian corectează singură insuficiența mitrală ischemică moderată? Tiraj 2001;104:I68-I75.

Roberts WC, PerloffJK. Boala valvulară mitrală: un studiu clinicopatologic al condițiilor care determină funcționarea anormală a valvei mitrale. Ann Intern Med 1972;77: 939–75.

Shiran A, Merdler A, Ismir E, et al. Ecocardiografia transesofagiană intraoperatorie folosind un test de încărcare dinamică cantitativă pentru evaluarea insuficienței mitrale ischemice. J Am Soc Echocardiogr 2007;20:690–7.

He S, Fontaine AA, Schwammenthal E, et al. Mecanism integrat pentru insuficiența mitrală funcțională: restricția prospectului versus forța de acoperire: studii in vitro. Tiraj 1997;96:1826–34.

Levy MJ, Edwards JE. Anatomia insuficienței mitrale. Prog Cardiovasc Dis 1962;5: 119–44.

Brolin I. Orificiul mitral. Acta Radiol Diagn (Stockh) 1967;6:273–95.

Moller JH, Lucas Jr RV, Adams Jr P, și colab. Fibroelastoza endocardică: un studiu clinic și anatomic pe 47 de pacienți, cu accent pe relația sa cu insuficiența mitrală. Tiraj 1964;30:759–82.

Kono T, Sabbah HN, Rosman H, et al. Forma ventriculară stângă este determinantul principal al insuficienței mitrale funcționale în insuficiența cardiacă. J Am Coll Cardiol 1992;20: 1594–8.

Sabbah HN, Kono T, Rosman H, et al. Forma ventriculară stângă: un factor în etiologia insuficienței mitrale funcționale în insuficiența cardiacă. Am Heart J 1992;123:961–6.

Yiu SF, Enriquez-Sarano M, Tribouilloy C, et al. Determinanți ai gradului de insuficiență mitrală funcțională la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă sistolică: un studiu clinic cantitativ. Tiraj 2000;102:1400–6.

Karaca O, Avci A, Guler GB, et al. Zona de cort reflectă severitatea bolii și prognosticul la pacienții cu cardiomiopatie dilatată non-ischemică și insuficiență mitrală funcțională. Eur J Heart Fail 2011;13:284–91.

Tibayan FA, Wilson A, Lai DT, et al. Volumul de cort: evaluarea tridimensională a perturbărilor geometrice în regurgitarea mitrală funcțională și implicațiile pentru repararea chirurgicală. J Heart Valve Dis 2007;16:1–7.

Song JM, Fukuda S, Kihara T și colab. Valoarea volumului de tentativ al valvei mitrale determinată prin ecocardiografie tridimensională în timp real la pacienții cu insuficiență mitrală funcțională. Am J Cardiol 2006;98:1088–93.

Boltwood CM, Tei C, Wong M, et al. Ecocardiografia cantitativă a complexului mitral în cardiomiopatia dilatativă: mecanismul insuficienței mitrale funcționale. Tiraj 1983;68:498–508.

Saito K, Okura H, Watanabe N, et al. Influența legăturii cronice a valvei mitrale asupra dimensiunii foiței mitrale și coaptarea în insuficiența mitrală funcțională. JACC Cardiovasc Imaging 2012;5:337–45.

Schwammenthal E, Chen C, Benning F și colab. Dinamica fluxului regurgitant mitral și a zonei orificiului: aplicarea fiziologică a metodei de convergență a fluxului proximal: date clinice și teste experimentale. Tiraj 1994;90:307–22.

Hung J, Otsuji Y, Handschumacher MD, et al. Mecanismul de variație dinamică a ariei orificiului regurgitant în regurgitarea mitrală funcțională: perspective fiziologice din tehnica de convergență a fluxului proximal. J Am Coll Cardiol 1999;33:538–45.

St John Sutton MG, Plappert T, Abraham WT, et al. Efectul terapiei de resincronizare cardiacă asupra dimensiunii și funcției ventriculului stâng în insuficiența cardiacă cronică. Tiraj 2003;107:1985–90.

Agricola E, Oppizzi M, Galderisi M, et al. Rolul disincroniei mecanice regionale ca determinant al insuficienței mitrale funcționale la pacienții cu disfuncție sistolică a ventriculului stâng. Heart 2006;92:1390–5.

Kanzaki H, Bazaz R, Schwartzman D, et al. Un mecanism pentru reducerea imediată a insuficienței mitrale după terapia de resincronizare cardiacă: perspective din maparea tulpinii de activare mecanică. J Am Coll Cardiol 2004;44:1619–25.

Liang YJ, Zhang Q, Fung JW și colab. Diferiți factori determinanți ai îmbunătățirii insuficienței mitrale sistolice precoce și tardive au contribuit după terapia de resincronizare cardiacă. J Am Soc Echocardiogr 2010;23:1160–7.

Wigle ED, Adelman AG, Auger P, et al. Insuficiența mitrală în stenoza musculară subaortică. Am J Cardiol 1969;24:698–706.

Jiang L, Levine RA, King ME și colab. Un mecanism integrat pentru mișcarea anterioară sistolica a valvei mitrale în cardiomiopatia hipertrofică, bazat pe observații ecocardiografice. Am Heart J 1987;113:633–44.

Klues HG, Roberts WC, Maron BJ. Determinanți morfologici ai modelelor ecocardiografice ale mișcării anterioare sistolice a valvei mitrale în cardiomiopatia hipertrofică obstructivă. Circulație 1993;87:1570–9.

Delling FN, Sanborn DY, Levine RA și colab. Frecvența și mecanismul mișcării anterioare sistolice persistente și regurgitare mitrală după ablația septală în cardiomiopatia hipertrofică obstructivă. Am J Cardiol 2007;100:1691–5.

Zhu WX, Oh JK, Kopecky SL și colab. Insuficiența mitrală datorată rupturii cordelor tendinee la pacienții cu cardiomiopatie obstructivă hipertrofică. J Am Coll Cardiol 1992;20:242–7.

Weidemann F, Strotmann JM, Niemann M, et al. Implicarea valvei cardiace în cardiomiopatia Fabry. Ultrasound Med Biol 2009;35:730–5.

Ogbogu PU, Rosing DR, Horne 3rd MK. Manifestări cardiovasculare ale sindroamelor hipereozinofile. Immunol Allergy Clin North Am 2007;27:457–75.

Ommen SR, Seward JB, Tajik AJ. Caracteristicile clinice și ecocardiografice ale sindroamelor hipereosinofile. Am J Cardiol 2000;86:110–3.

Grigioni F, Avierinos JF, Ling LH, et al. Fibrilația atrială care complică cursul insuficienței mitrale degenerative: determinanți și rezultatul pe termen lung. J Am Coll Cardiol 2002;40:84–92.

Gertz ZM, Raina A, Saghy L, et al. Dovezi de insuficiență mitrală funcțională atrială din cauza fibrilației atriale: inversare cu controlul aritmiei. J Am Coll Cardiol 2011;58: 1474–81.

Otsuji Y, Kumanohoso T, Yoshifuku S, et al. Dilatarea inelară izolată nu provoacă de obicei insuficiență mitrală funcțională importantă: comparație între pacienții cu fibrilație atrială singură și cei cu cardiomiopatie idiopatică sau ischemică. J Am Coll Cardiol 2002;39:1651–6.

Zhou X, Otsuji Y, Yoshifuku S, și colab. Impactul fibrilației atriale asupra dilatației inelare tricuspidiene și mitrale și insuficienței valvulare. Circ J 2002;66:913–6.

Lehmann KG, Francis CK, Dodge HT. Insuficiența mitrală în infarctul miocardic precoce: incidență, depistare clinică și implicații prognostice. Grupul de studiu TIMI. Ann Intern Med 1992;117:10–7.

Carpentier A. Chirurgia valvulară cardiacă — „Corectia franceză". J Thorac Cardiovasc Surg 1983;86:323–37.

Hashim SW, Youssef SJ, Ayyash B, et al. Pseudoprolapsul foliei anterioare în insuficiența mitrală ischemică cronică: identificare și reparare. J Thorac Cardiovasc Surg 2012;143:S33–7.

Ray S. Evaluarea ecocardiografică a insuficienței mitrale funcționale. Eur J Echocardiogr 2010;11:i11–7.

Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, et al. Recomandările Asociației Europene de Ecocardiografie pentru evaluarea insuficienței valvulare: partea 2: insuficiența mitrală și tricuspidiană (boala valvulară nativă). Eur J Echocardiogr 2010;11:307332.

Lancellotti P, Marwick T, Pierard LA. Cum se gestionează insuficiența mitrală ischemică. Heart 2008;94:1497–502.

Izumo M, Suzuki K, Moonen M, et al. Modificările insuficienței mitrale și ale geometriei ventriculare stângi în timpul efortului afectează capacitatea de efort la pacienții cu insuficiență cardiacă sistolice. Eur J Echocardiogr 2011;12:54–60.

Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al. Recomandări pentru evaluarea severității insuficienței valvulare native cu ecocardiografie bidimensională și Doppler. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:777–802.

Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, et al. Insuficiența mitrală ischemică: rezultat pe termen lung și implicații prognostice cu evaluarea cantitativă Doppler. Tiraj 2001;103:1759–64.

Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, et al. Determinanți cantitativi ai rezultatului insuficienței mitrale asimptomatice. N Engl J Med 2005;352: 875–83.

McCully RB, Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, et al. Supraestimarea severității insuficienței mitrale ischemice/funcționale prin zona cu jet Doppler color. Am J Cardiol 1994;74:790–3.

Buck T, Plicht B, Kahlert P, et al. Efectul debitului dinamic și al ariei orificiului asupra cuantificării volumului vascular al insuficienței mitrale folosind metoda suprafeței izovelocității proximale. J Am Coll Cardiol 2008;52:767–78.

Song JM, Kim MJ, Kim YJ și colab. Caracteristicile tridimensionale ale insuficienței mitrale funcționale la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă severă: un studiu ecocardiografic Doppler color tridimensional în timp real. Heart 2008;94:590–6.

Roberts BJ, Grayburn PA. Imagistica în flux de culoare a venei contracte în insuficiența mitrală: considerații tehnice. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:1002–6.

Iwakura K, Ito H, Kawano S, și colab. Compararea zonei orificiului prin ecocardiografie Doppler tridimensională transtoracică versus metoda suprafeței izovelocității proximale (PISA) pentru evaluarea insuficienței mitrale. Am J Cardiol 2006;97: 1630–7.

Shanks M, Siebelink HM, Delgado V, et al. Evaluarea cantitativă a insuficienței mitrale: comparație între ecocardiografia transesofagiană tridimensională și imagistica prin rezonanță magnetică. Circ Cardiovasc Imaging 2010;3:694–700.

Marsan NA, Westenberg JJ, Ypenburg C și colab. Cuantificarea insuficienței mitrale funcționale prin ecocardiografie 3D în timp real: comparație cu rezonanța magnetică cardiacă codificată cu viteza 3D. JACC Cardiovascular imaging 2009;2:1245–52.

Rifkin RD, Sharma S. Un model alternativ de suprafață izovelocitate pentru cuantificarea zonei efective a orificiului regurgitant în insuficiența mitrală cu o aplicare a orificiului alungit la regurgitarea mitrală funcțională. JACC Cardiovasc Imaging 2010;3:1091–103.

Hyodo E, Iwata S, Tugcu A, et al. Măsurarea precisă a ariei inelare mitrale prin utilizarea măsurătorilor liniare unice și biplane: compararea metodelor convenționale cu metoda planimetrică tridimensională. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2012;13: 605–11.

Tribouilloy C, Shen WF, Rey JL și colab. Raportul integral viteză-timp mitrală la aortă: un indice negeometric de regurgitare în impulsuri Doppler în regurgitarea mitrală pură izolată. Eur Heart J 1994;15:1335–9.

Thomas L, Foster E, Schiller NB. Viteza maximă a fluxului mitral prezice severitatea insuficienței mitrale. J Am Coll Cardiol 1998;31:174–9.

Ellis SG, Whitlow PL, Raymond RE, et al. Impactul insuficienței mitrale asupra supraviețuirii pe termen lung după intervenția coronariană percutanată. Am J Cardiol 2002;89:315–18.

Pellizzon GG, Grines CL, Cox DA, et al. Importanța insuficienței mitrale la pacienții supuși intervenției coronariene percutanate pentru infarctul miocardic acut: studiul Abciximab controlat și investigarea dispozitivului pentru reducerea complicațiilor angioplastiei tardive (CADILLAC). J Am Coll Cardiol 2004;43:1368–74.

Feinberg MS, Schwammenthal E, Shlizerman L, și colab. Semnificația prognostică a insuficienței mitrale ușoare prin ecocardiografie Doppler color în infarctul miocardic acut. Am J Cardiol 2000;86:903–7.

Barra S, Providencia R, Paiva L, et al. Insuficiența mitrală în timpul unui infarct miocardic - noi predictori și semnificație prognostică la doi ani de urmărire. Acute Card Care 2012;14:27–33.

Levine RA, Schwammenthal E. Insuficiența mitrală ischemică în pragul unei soluții: de la paradoxuri la concepte unificatoare. Tiraj 2005;112:745–58.

Koelling TM, Aaronson KD, Cody RJ, et al. Semnificația prognostică a insuficienței mitrale și a insuficienței tricuspidiene la pacienții cu disfuncție sistolică a ventriculului stâng. Am Heart J 2002;144:524–9.

Grayburn PA, Appleton CP, DeMaria AN, et al. Predictori ecocardiografici ai morbidității și mortalității la pacienții cu insuficiență cardiacă avansată: Evaluarea beta-blocantelor trial de supraviețuire (BEST). J Am Coll Cardiol 2005;45:1064–71.

Dini FL, Conti U, Fontanive P, et al. Disfuncția ventriculară dreaptă este un predictor major al evoluției la pacienții cu insuficiență mitrală moderată până la severă și disfuncție ventriculară stângă. Am Heart J 2007;154:172–9.

Rossi A, Dini FL, Faggiano P, et al. Valoarea prognostică independentă a insuficienței mitrale funcționale la pacienții cu insuficiență cardiacă: o analiză cantitativă a 1256 de pacienți cu cardiomiopatie dilatată ischemică și non-ischemică. Heart 2011;97:1675–80.

Harshaw CW, Grossman W, Munro AB și colab. Rezistența vasculară sistemică redusă ca terapie pentru insuficiența mitrală severă de origine valvulară. Ann Intern Med 1975;83: 312–16.

Greenberg BH, Massie BM, Brundage BH și colab. Efectele benefice ale hidralazinei în insuficiența mitrală severă. Circulaţie 1978;58:273–9.

Breithardt OA, Sinha AM, Schwammenthal E, et al. Efectele acute ale terapiei de resincronizare cardiacă asupra insuficienței mitrale funcționale în insuficiența cardiacă sistolică avansată. J Am Coll Cardiol 2003;41:765–70.

Boriani G, Gasparini M, Landolina M, et al. Impactul insuficienței mitrale asupra rezultatului pacienților tratați cu CRT-D: date din Registrul italian InSync ICD. Pacing Clin Electrophysiol 2012;35:146–54.

Solomon SD, Foster E, Bourgoun M, et al. Efectul terapiei de resincronizare cardiacă asupra remodelării inverse și relația cu rezultatul: studiu de implantare a defibrilatorului automat multicentric: terapia de resincronizare cardiacă. Tiraj 2010;122:985–92.

Verhaert D, Popovic ZB, De S, et al. Impactul insuficienței mitrale asupra remodelării inverse și a rezultatului la pacienții supuși terapiei de resincronizare cardiacă. Circ Cardiovasc Imaging 2012;5:21–6.

Senechal M, Lancellotti P, Magne J și colab. Impactul insuficienței mitrale și al viabilității miocardice asupra remodelării inverse a ventriculului stâng după terapia de resincronizare cardiacă la pacienții cu cardiomiopatie ischemică. Am J Cardiol 2010;106:31–7.

Cabrera-Bueno F, Molina-Mora MJ, Alzueta J, et al. Persistența insuficienței mitrale secundare și răspunsul la terapia de resincronizare cardiacă. Eur J Echocardiogr 2010;11:131–7.

Uretsky BF, Thygesen K, Daubert JC și colab. Predictorii mortalității prin insuficiența pompei și moartea subită cardiacă la pacienții cu insuficiență cardiacă sistolica și asincronie ventriculară stângă: rezultatele studiului CARE-HF. J Card Fail 2008;14:670–5.

Petryka J, Misko J, Przybylski A, et al. Evaluarea imagistică prin rezonanță magnetică a disincroniei intraventriculare și îmbunătățirea întârziată ca predictori ai răspunsului la terapia de resincronizare cardiacă la pacienții cu insuficiență cardiacă de etiologii ischemice și non-ischemice. Eur J Radiol 2012;81:2639–47.

Xu YZ, Cha YM, Feng D și colab. Impactul cicatricilor miocardice asupra rezultatelor terapiei de resincronizare cardiacă: amploare sau locație? J Nucl Med 2012;53:47–54.

Sutton MG, Plappert T, Hilpisch KE, et al. Remodelarea structurală a ventriculului stâng invers susținut cu resincronizare cardiacă la un an este o funcție a etiologiei: dovezi ecocardiografice Doppler cantitative din Evaluarea clinică randomizată Multicenter InSync (MIRACLE). Tiraj 2006;113:266–72.

Leor J, Feinberg MS, Vered Z, et al. Efectul terapiei trombolitice asupra evoluției insuficienței mitrale semnificative la pacienții cu un prim infarct miocardic inferior. J Am Coll Cardiol 1993;21:1661–6.

Tenenbaum A, Leor J, Motro M, et al. Îmbunătățirea funcției segmentului posterobazal după tromboliza este asociată cu incidența scăzută a insuficienței mitrale semnificative într-un prim infarct miocardic inferior. J Am Coll Cardiol 1995;25:1558–63.

Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG și colab. Revascularizare precoce în infarctul miocardic acut complicat de șoc cardiogen: ȘOC Investigatori: Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. N Engl J Med 1999;341:625–34.

Picard MH, Davidoff R, Sleeper LA, et al. Predictori ecocardiografici ai supraviețuirii și răspunsului la revascularizarea precoce în șocul cardiogen. Tiraj 2003;107: 279–84.

Hung J, Papakostas L, Tahta SA, et al. Mecanismul insuficienței mitrale ischemice recurente după anuloplastie: remodelarea continuă a VS ca țintă în mișcare. Tiraj 2004;110:II85–II90.

Kongsaerepong V, Shiota M, Gillinov AM și colab. Predictori ecocardiografici ai reparației valvei mitrale cu succes versus nereușite în insuficiența mitrală ischemică. Am J Cardiol 2006;98:504–8.

Digiammarco G, Liberi R, Giancane M, et al. Recurența insuficienței mitrale funcționale la pacienții cu cardiomiopatie dilatată supuși reparației valvei mitrale: cum să o preziceți. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2007;6:340–4.

Magne J, Pibarot P, Dagenais F, et al. Unghiul valvei posterioare preoperatorie prezice cu exactitate rezultatul după anuloplastia restrictivă a valvei mitrale pentru insuficiența mitrală ischemică. Tiraj 2007;115:782–91.

Roshanali F, Mandegar MH, Yousefnia MA, et al. Un studiu prospectiv al factorilor de predicție în recurența insuficienței mitrale ischemice după anuloplastia inelară. Ann Thorac Surg 2007;84:745–9.

Agricola E, Oppizzi M, Pisani M, et al. Insuficiența mitrală ischemică: mecanisme și clasificare ecocardiografică. Eur J Echocardiogr 2008;9:207–21.

Trichon BH, Glower DD, Shaw LK și colab. Supraviețuirea după revascularizare coronariană, cu și fără intervenție chirurgicală de valvă mitrală, la pacienții cu insuficiență mitrală ischemică. Circulation 2003;108(Suppl 1):II103–II10.

Jones RH, Velazquez EJ, Michler RE, et al. Chirurgie de bypass coronarian cu sau fără reconstrucție ventriculară chirurgicală. N Engl J Med 2009;360:1705–17.

Velazquez EJ, Lee KL, Deja MA, et al. Chirurgia de bypass coronarian la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă. N Engl J Med 2011;364:1607–16.

Deja MA, Grayburn PA, Sun B, et al. Influența remedierii insuficienței mitrale asupra supraviețuirii în tratamentul chirurgical al insuficienței cardiace ischemice. Tiraj 2012;125: 2639–48.

Feldman T, Foster E, Glower DD și colab. Reparație percutanată sau intervenție chirurgicală pentru insuficiența mitrală. N Engl J Med 2011;364:1395–406.

Rudolph V, Knap M, Franzen O, et al. Rezultatele ecocardiografice și clinice ale terapiei cu MitraClip la pacienții care nu sunt supuși intervenției chirurgicale. J Am Coll Cardiol 2011;58: 2190–5.

Auricchio A, Schillinger W, Meyer S, et al. Corectarea regurgitării mitrale la cei care nu răspund la terapia de resincronizare cardiacă prin MitraClip îmbunătățește simptomele și promovează remodelarea inversă. J Am Coll Cardiol 2011;58:2183–9.

Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, et al. Ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (comitet de redactare pentru revizuirea Ghidurilor din 1998 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară): dezvoltat în colaborare cu Society of Cardiovascular Anesthesiologists și Societatea de intervenție a anesteziștilor și anesteziștilor: a chirurgilor toracici. Tiraj 2006;114:e84–231.

Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Orientări privind managementul bolii valvulare cardiace (versiunea 2012). Grupul de lucru comun pentru managementul bolilor cardiace valvulare al Societății Europene de Cardiologie și al Asociației Europene pentru Chirurgie Cardio-Toracică. Eur Heart J 2012;33:2451–96.

CH 19

REGURGITAȚIA MITRALĂ SECUNDARĂ

Insuficiență mitrală:

Momentul intervenției chirurgicale

Rick A. Nishimura și Hartzell V. Schaff

Puncte cheie

Disfuncția ireversibilă a ventriculului stâng (LV) poate să apară cu supraîncărcarea volumului de lungă durată a insuficienței mitrale (MR) și duce la un prognostic prost.

Predictorii de rezultat la pacienții cu MR includ simptomele, funcția VS și severitatea MR. Dimensiunea atriului stâng și nivelurile de peptide natriuretice pot, de asemenea, prezice rezultatul la pacienții cu MR.

Repararea valvei mitrale este preferată în detrimentul înlocuirii valvei mitrale din cauza unei mortalități operatorii mai scăzute și a unui rezultat mai bun pe termen lung.

Predictorii clinici importanți ai mortalității tardive și a insuficienței cardiace după operație sunt vârsta înaintată, creatinina serică crescută, tensiunea arterială sistolică crescută, prezența bolii coronariene și clasa funcțională avansată.

Predictorii ecocardiografici importanți ai mortalității tardive după operație sunt fracția de ejecție a VS (FE) și dimensiunea telesistolice. Operația valvei mitrale este indicată la pacienții cu RM severă din cauza unei anomalii valvulare primare atunci când la ecocardiografie este prezentă disfuncția VS (FE <60% sau dimensiunea telesistolică >40 mm).

Operația pentru RM severă ar trebui să fie efectuată în mod ideal înainte de apariția disfuncției VS, deoarece disfuncția VS reziduală poate apărea chiar și în cazul funcției sistolice preoperatorii „normale”.

Pacienții cu RM severă la care simptomele severe s-au dezvoltat deja (clasa funcțională III sau IV a Asociației Inimii New York) în ciuda funcției normale a VS vor beneficia de operarea valvei mitrale.

În instituțiile cu expertiză chirurgicală în repararea valvei mitrale, este rezonabil să se continue operația la pacientul asimptomatic cu RM severă și funcție sistolica normală a VS.

Pacienții cu RM acută severă ar trebui să fie supuși unei operații precoce, în ciuda stabilizării hemodinamice.

Momentul optim pentru intervenția chirurgicală pentru insuficiența mitrală (MR) severă a fost controversat.1-6 La pacientul simptomatic cu MR severă, ameliorarea supraîncărcării

de volum prin repararea sau înlocuirea valvei mitrale îmbunătățește simptomele și starea funcțională.7 Astfel, indicația principală pentru operație la un pacient cu MR severă a fost prezența simptomelor severe. Cu toate acestea, istoria naturală a RM severă nu este benignă, iar corectarea chirurgicală a RM la pacienții asimptomatici poate îmbunătăți supraviețuirea și poate reduce riscul de complicații precum insuficiența cardiacă și fibrilația atrială. În trecut, clinicienii au fost reticenți în a supune operației pacienții asimptomatici cu MR din cauza mortalității și morbidității operaționale în spital, precum și a potențialelor complicații pe termen lung ale unei proteze valvulare. În practica curentă, totuși, RM severă din cauza bolii degenerative poate fi reparată la mai mult de 90% dintre pacienții cu risc operator foarte scăzut (<1% până la 2%).

Este bine cunoscut faptul că supraîncărcarea cronică a volumului poate duce la disfuncție sistolică ireversibilă a ventriculului stâng (LV), iar această disfuncție sistolică se poate dezvolta înainte de apariția simptomelor.8-10.

Odată ce apare disfuncția sistolică, rezultatul devine mai slab, indiferent dacă se efectuează sau nu operație. Măsurătorile convenționale ale funcției VS nu prezic în mod fiabil apariția disfuncției VS, din cauza modificărilor de sarcină asupra ventriculului impuse de MR.8,9,11,12. Prin urmare, este important să se identifice și să se corecteze RM severă înainte ca disfuncția VS ireversibilă să apară.1,2.

Au existat progrese în cunoștințele noastre, diagnosticul și tratamentul MR. Fiziopatologia supraîncărcării de volum pe ventriculul stâng și rezultatul său eventual asupra funcției VS este acum mai bine înțeleasă.6,13 Istoria naturală a RM severă a fost clarificată și elucidată de mai mulți centri.14-16 Ecocardiografia poate evalua acum cu acuratețe morfologia valvei și severitatea regurgitării, deoarece determină efectul neinvaziv asupra volumului ventricul stâng asupra majorității pacienților. Intervențiile operatorii actuale au dus la o mortalitate operatorie mult mai scăzută și un rezultat pe termen lung mai bun decât era posibil cu câteva decenii în urmă, cu beneficii clare ale reparației valvei mitrale față de înlocuirea valvei.2,3,5,17,18 Toate aceste progrese au oferit un stimulent pentru schimbarea indicației pentru momentul operației la pacienții cu RM, stabilind paradigma operației precoce a VS înainte de începerea funcționării VS. Acest capitol subliniază aceste progrese și oferă recomandări cu privire la momentul optim al intervenției chirurgicale pentru RM.

Avansuri recente

Fiziopatologia

Diagnosticul de RM severă se pune atunci când 50% din volumul stroke total este deviat către flux regurgitant.13 Mai multe etape generale descriu răspunsul hemodinamic la supraîncărcarea excesivă de volum a RM în ceea ce privește răspunsurile miocardice și circulatorii intrinsece ale VS (Tabelul 20-1). Aceste etape sunt (1) o etapă acută de supraîncărcare a volumului, (2) o etapă de supraîncărcare a volumului compensat cronic și (3) stadiul decompensat al RM cu disfuncție ireversibilă a VS.1,6,8,13,19,20.

ETAPA DE SUPRAÎNCĂRCARE A VOLUMULUI ACUT

La pacienții cu RM acută, o sarcină acută de volum este plasată pe atriul stâng și pe un ventricul stâng necondiționat, rezultând o creștere imediată a presiunii atriale stângi (LA) care este reflectată înapoi în circulația pulmonară. Acest proces provoacă simptome de dificultăți grave de respirație și de multe ori duce la congestie pulmonară. Pe măsură ce sângele este direcționat înapoi în atriul stâng, este mai puțin volumul vascular cerebral și, astfel, debitul cardiac sistemic scade.

Răspunsul VS pe termen scurt la supraîncărcarea de volum este o creștere a volumului VS dintr-o alungire a sarcomerelor de-a lungul curbei de tensiune a lungimii lor normale, astfel încât volumul total de cursă crește prin intermediul

TABELUL 20-1 Stadiile insuficienței mitrale

Cronic

Mecanismul Starling.8 Scurtarea fracționată a ventriculului stâng crește și volumul telesistolic scade ca urmare a scurgerii cu rezistență scăzută în atriul stâng cu presiune scăzută. Există astfel o scădere a tensiunii peretelui sistolic integrat. Dacă debitul cardiac înainte poate fi menținut prin aceste mecanisme compensatorii, iar dacă presiunea LA este scăzută prin terapie, apare o evoluție de la stadiul acut la cel cronic compensat al RM6,8,13,19,20.

STADIUL CRONIC COMPENSAT

Mecanismul compensator major care apare în această stare cronică de echilibru a RM este mărirea VS. Dilatarea VS are loc din rearanjarea sarcomerelor, adăugate în serie și paralel.19 Sarcomerele individuale nu sunt extinse dincolo de lungimea lor contractilă optimă și, astfel, întinderea (sau preîncărcarea) pe sarcomerul individual este normalizată. Creșterea dimensiunii cavității VS permite un volum mai mare ca rezultat al RM, menținând în același timp presiunile diastolice normale.

Tensiunea peretelui pe ventriculul stâng depinde de presiunea VS, volumul și grosimea peretelui. Descărcarea inițială a ventriculului stâng prin scurgerea cu rezistență scăzută în atriul stâng este contracarată de o creștere a dimensiunii VS în această etapă compensatorie, readucerea stresului sistolic al peretelui la niveluri normale.6,13 În acest stadiu cronic compensat al RM, adaptarea corespunzătoare a VS are loc prin dilatare cu debit cardiac înainte adecvat și menținerea presiunilor normale de umplere. Pacienții rămân asimptomatici în această stare, iar preîncărcarea normalizată și stresul peretelui ajută ventriculul stâng să mențină contractilitatea normală. Pacienții pot rămâne în acest stadiu cronic compensat timp de ani până la decenii după debutul MR.6,8,11,13,19

STADIUL DECOMPENSAT CU DISFUNCȚIE VENTRICULARĂ STÂNGA IREVERSIBILĂ

La pacienții cu RM severă, în cele din urmă va exista o mărire progresivă a VS dincolo de cea a unui stadiu compensat.6,8,13,19-22 Această mărire progresivă a VS se datorează

severității crescânde a RM, mărirea continuă a camerei compensatorii sau o combinație a ambelor. Competența valvei mitrale depinde în mare măsură de funcția integrată a întregului aparat valvular mitral - inelul mitral, orientarea mușchilor papilari, cordele și foliolele. Mărirea progresivă a VS în sine poate provoca grade crescânde de RM din geometria VS alterată și dilatarea inelară; astfel zicala „MR naște pe MR”. În RM degenerativă, poate apărea perturbarea structurilor de susținere, cum ar fi ruptura cordelor tendinee, crescând și mai mult severitatea RM. Pe măsură ce boala progresează, stresul sistolic al peretelui ventriculului stâng crește ca urmare a stresului circumferențial crescut de la o axă minoră mai mare a ventriculului stâng, deoarece ventriculul stâng ia o formă mai sferică. Efectul peretelui continuă anormal de ridicat stresează asupra

ventriculul este o stare contractilă scăzută, cu conținut redus de miofibre și fibroză interstițială. Efectele cumulate ale stresului oxidativ prelungit cu acumularea secundară de lipofuscină și degenerarea miofibrilară a cardiomiocitelor explică în continuare disfuncția contractilă a VS.23 Pe măsură ce acest proces continuă, apare disfuncția ireversibilă a VS, ducând la stadiul decompensat al RM. Odată ce este prezentă o disfuncție ireversibilă a VS, prognosticul este prost.

ETAPA DE TRANZIȚIE (DE LA ETAPA COMPENSATĂ LA STADIUL DECOMPENSAT)

Dezvoltarea simptomelor este un ghid nesigur pentru trecerea de la stadiul compensat la cel necompensat. Până la apariția simptomelor semnificative de dispnee, poate exista deja o disfuncție ireversibilă semnificativă. Indicii obișnuiți de fază de ejecție ai contractilității VS pot să nu reflecte deteriorarea funcției sistolice VS, din cauza dependenței acestor indici de sarcina impusă ventriculului stâng. Preîncărcarea, postîncărcarea și stresul peretelui sunt anormale și variabile la pacienții cu RM, iar indici precum fracția de ejecție (FE) și scurtarea fracționată pot rămâne normali, în ciuda scăderii progresive a funcției contractile a ventriculului stâng. Prin urmare, alți parametri, cum ar fi FE corectată la preîncărcare, stresul peretelui final sistolic normalizat pentru indicele de volum final sistolic, normalizarea masei elastanței VS și normalizarea stresului FE al peretelui final sistolic, toți au fost propuși ca posibili indici ai deteriorării funcției intrinsece a VS9,12,20,20,25. pentru a identifica pacienții care sunt deja în stadiul decompensat, niciunul nu a fost demonstrat pentru a determina când începe etapa de tranziție. Într-adevăr, după cum s-a discutat mai târziu, rezultatul pacienților cu RM depinde în mare măsură de severitatea scurgerii valvei și, în practica curentă, criteriile pentru momentul optim al intervenției se bazează în principal pe măsurători cantitative ale severității scurgerii valvei mitrale, mai degrabă decât pe indicii funcției VS, mărimea sau stresul peretelui. Scopul momentului optim este de a interveni înainte de apariția stadiului decompensat al disfuncției ireversibile a VS.

Istorie naturală

Rapoartele anterioare privind istoria naturală a RM au fost foarte variabile, dintr-o multitudine de motive, inclusiv populațiile mici de pacienți studiate, prejudecățile de selecție și etiologiile multiple ale bolii valvulare, prezența altor boli cardiovasculare concomitente, precum și date hemodinamice incomplete. De asemenea, multe dintre aceste

studii nu au comparat rezultatul la pacienții cu MR cu supraviețuirea așteptată la pacienții fără boală cardiacă.

Istoria naturală a RM severă în epoca modernă este acum bine documentată2,14,18,26,27, pe baza studiilor efectuate pe pacienți urmăriți cu folia posterioară (un surogat pentru RM severă) (Figura 20-1). Într-un studiu inițial realizat de Ling și colab.,14 asupra pacienților care au fost urmăriți mai mult de 10 ani, rata mortalității a fost mai mare (6,3% anual) decât rata de supraviețuire așteptată (vezi Figura ON20-1 pe site-ul web). Douăzeci la sută dintre pacienții cărora li s-a administrat tratament medical au murit; 69% dintre decese au fost din cauze cardiace. De asemenea, s-a remarcat o morbiditate ridicată, cu o incidență de 10 ani a fibrilației atriale de 30% și a insuficienței cardiace de 63%. Odată ce s-a dezvoltat insuficiența cardiacă, prognosticul a fost mai rău, cu o supraviețuire la 5 ani de mai puțin de 20%. La 10 ani, 90% dintre pacienții cu folio posterioar au murit sau au suferit o reparație chirurgicală din cauza dezvoltării simptomelor.14 Aceste rate ridicate de evenimente au fost confirmate într-un studiu multicentric, ratele de evenimente liniarizate/an pentru cei cărora li s-a administrat tratament nechirurgical fiind de 5,4% pentru fibrilația atrială, 8,0% pentru insuficiență cardiacă, 8,0% și 27% pentru insuficiență cardiacă (fig. 20-2). Moartea subită este un eveniment catastrofal frecvent, responsabil pentru aproximativ o pătrime din decesele la pacienții care primesc tratament medical.28

Istoria naturală a pacienților predominant asimptomatici cu RM moderat severă și funcție normală a VS a fost controversată. Rosen și colab.15 în 1994 au raportat un prognostic benign, fără decese și fără progresie la o funcție subnormală a VS,

229 133 115 103 84 70 52 34 21 12 7

FIGURA ON20-1 Supraviețuirea pe termen lung observată și așteptată cu tratament medical la 229 de pacienți cu insuficiență mitrală din cauza unei valve mitrale flail. Supraviețuirea la pacienții cu valvă mitrală a fost mai mică decât era de așteptat. (Din Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, și colab. Rezultatul clinic al insuficienței mitrale datorate prospectului flail. N Engl J Med 1996;335:1417–23.)

162 117 102 95 80 59 50 33 20 12 7

55 15 12 7 3

FIGURA 20-3 Supraviețuirea globală pe termen lung cu tratament medical la pacienții cu valvă mitrală. Pacienții sunt împărțiți în funcție de clasa funcțională New York Heart Association. (De la Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, și colab. Rezultatul

clinic al insuficienței mitrale datorate prospectului flail. N Engl J Med 1996;335:1417–23.)

115	82	59	47	34	29	19	13
112	75	55	37	27	23	15	12
97	68	47	36	28	24	16	11

FIGURA 20-2 Rezultate pe termen lung pentru pacienții cu insuficiență mitrală din cauza unei valve mitrale flail care primesc tratament medical într-un studiu multicentric. Observați rata mare a evenimentelor de 8 ani, similară cu rezultatul observat în Figura 20-1. AFib, fibrilație atrială; BCV, moarte cardiovasculară; IC, insuficienta cardiaca; VM, valvă mitrală. (De la Grigioni F, Tribouilloy C, Avierinos JF și colab. Rezultatele în insuficiența mitrală datorată broșurilor flail un studiu european multicentric. JACC Cardiovasc Imaging 2008:1:133–41.)

după 5 ani de urmărire. Cu toate acestea, în acest raport, a existat un risc mediu anual de 10% pentru dezvoltarea simptomelor care duc la intervenții chirurgicale. În plus, pacienții din acest studiu au avut cel mai probabil MR mai puțin severă decât cei din alte studii, având în vedere dimensiunea mai mică a VS și lipsa măsurătorilor cantitative.5 Într-un subgrup de pacienți dintr-un studiu multicentric care au fost complet asimptomatici cu funcție normală a VS, incidența combinată pe 5 ani a fibrilației atriale, insuficienței cardiace sau decesului cardiovascular a fost de 42% ± 42 %.

Predictorii de rezultat

Rezultatul pacienților cu MR severă este foarte dependent de simptomele inițiale și de funcția VS. În studiul raportat de Ling și colab.14, pacienții cu simptome de clasă funcțională III sau IV de la New York Heart Association (NYHA) care nu au suferit o intervenție chirurgicală au avut o mortalitate considerabilă (34% anual) (Figura 20-3). Chiar și acei pacienți cu simptome de clasa funcțională NYHA I sau II au avut o mortalitate de 4,1% pe an. Acei pacienți cu o FE mai mică de 60% au avut și o mortalitate substanțială în comparație cu cei a căror

EF a fost de 60% sau mai mare. Supraviețuirea la zece ani a fost de 61% la pacienții cu o FE mai mare de 60%, comparativ cu 40% la pacienții cu o FE mai mică de 60% (Figura 20-4).14

Mai multe date despre istoria naturală a pacienților asimptomatici cu RM au fost acumulate pe baza capacității nu numai de a măsura funcția VS, ci și de a cuantifica gradul MR.29 După

stratificarea prin ecocardiografie Doppler cantitativă, 456 de pacienți cu RM primară asimptomatică au fost urmăriți prospectiv. La cinci ani de la diagnostic, 22% dintre pacienți au murit (14% din cauze cardiace) și o treime dintre pacienți au suferit un eveniment cardiac, definit ca deces din cauza cardiacă, insuficiență cardiacă sau fibrilație atrială nouă. Determinanții independenți ai supraviețuirii au fost vârsta, prezența diabetului, dar și aria orificiului regurgitant (ROA), care oferă o măsură cantitativă a severității RM. Acei pacienți cu un ROA de cel puțin 40 mm2 au avut o rată de supraviețuire la 5 ani mai mică decât cea așteptată pe baza datelor recensământului din SUA (58% față de 78%). În comparație cu pacienții cu un ROA mai mic de 20 mm2, cei cu un ROA de cel puțin 40 mm2 au avut o

risc mai mare de deces din orice cauză, de deces din cauze cardiace și de decese cardiace (Figurile 20-5 și 20-6). Această constatare a fost confirmată într-un studiu pe 286 de pacienți cu RM severă asimptomatică, care au fost monitorizați medical. ROA, precum și gradul inițial al hipertensiunii pulmonare au fost predictori independenți ai insuficienței cardiace sau a necesității de intervenție chirurgicală.30

În general, prezența RM severă prevestește un prognostic prost, chiar și la pacientul asimptomatic cu FE conservată. Această perspectivă asupra istoriei naturale a pacienților cu RM are implicații importante în ceea ce privește momentul operației. Datele arată foarte clar că pacienții cu un volum regurgitant de cel puțin 60 ml/bătaie sau un ROA de cel puțin 40 mm2 au un rezultat slab doar cu managementul medical. În plus, urmărirea atentă a pacienților cu grade intermediare de MR (ROA 20 până la 39 mm2) este esențială. Deși acești pacienți cu MR mai puțin severă au un risc scăzut de deces și evenimente cardiace în primele 12 până la 18 luni după diagnostic, ratele de deces și alte complicații cresc substanțial după aceea.29

Mărirea LA este rezultatul final al răspunsului fiziopatologic la MR. Mărirea LA prezice puternic supraviețuirea și alte evenimente cardiace (insuficiență cardiacă, fibrilație atrială) la pacienți

ani

Nu. în pericol

158	124	115	97	79	58
160	97	71	42	29	20
174	59	42	29	22	9

FIGURA 20-7 Evenimente cardiace după diagnosticul de insuficiență mitrală severă. Pacienții sunt subdivizați în funcție de volumul atriului stâng (LA). (Din Le Tourneau T, Messika-Zeitoun D, Russo A, et al. Impactul volumului atriului stâng asupra rezultatului clinic în insuficiența mitrală organică. J Am Coll Cardiol 2010;56:570–8.)

cu RM gestionat medical (Figura 20-7; vezi și Figura ON20-2). În comparație cu pacienții cu volum LA mai mic de 40 ml/m2, cei cu volum LA mai mare de 60 ml/m2 au o mortalitate și

o rată a evenimentelor cardiace crescute31,32. Printre pacienții cu dilatare marcată a LA, ratele mortalității și evenimentelor cardiace sunt mai scăzute la cei tratați chirurgical comparativ cu cei menținuți prin management medical (Figura 20-8; vezi și Figura ON20-3).

A existat interes în utilizarea măsurătorilor peptidelor natriuretice pentru prezicerea rezultatului la pacienții cu MR.33-35 Activarea peptidei natriuretice cerebrale (BNP) în MR crește odată cu severitatea MR35. Nivelurile BNP ale peptidei natriuretice cerebrale sunt predictive independent pentru insuficiența cardiacă și mortalitatea la pacienții cu MR33-35 (Figura 20-9; vezi și figurile ON20-4 și ON20-5).

Progrese în intervenția chirurgicală

Determinarea momentului optim de funcționare a supapei necesită cunoașterea riscurilor și beneficiilor operațiunii în sine. Au existat modificări semnificative în tratamentul chirurgical al RM, cu efect substanțial asupra mortalității operatorie și a rezultatului pe termen lung (Figura 20-10). În America de Nord, cea mai frecventă cauză a RM este boala valvulară degenerativă primară, iar mecanismul fiziopatologic cel mai frecvent este prolapsul foilor. Peste 95% dintre pacienții cu prolaps de folie pot fi supuși unei intervenții chirurgicale

FIGURA ON20-2 Mortalitatea asociată cu mărirea atriului stâng (AL), stratificată după volumul regurgitant (REG). (Din Le Tourneau T, Messika-Zeitoun D, Russo A, et al. Impactul volumului atriului stâng asupra rezultatului clinic în insuficiența mitrală organică. J Am Coll Cardiol 2010;56:570–8.)

FIGURA ON20-3 Mortalitatea după diagnosticul de insuficiență mitrală la pacienții cu atriul stâng marcat mărit, care au urmat tratament medical și tratament chirurgical. (Din Le Tourneau T, Messika-Zeitoun D, Russo A, et al. Impactul volumului atriului stâng asupra rezultatului clinic în insuficiența mitrală organică.

J Am Coll Cardio. 2010;56:570–8.)

FIGURA ON20-4 Procentul de pacienți care ating punctul final combinat (simptome de insuficiență cardiacă, disfuncție sistolică ventriculară stângă sau deces [LVDSD]). Pacienții sunt subdivizați în funcție de valorile peptidei natriuretice ale creierului (BNP) (în pg/mL). (De la Pizarro R, Bazzino OO, Oberti PF, et al. Validarea prospectivă a utilității prognostice a peptidei natriuretice cerebrale la pacienții asimptomatici cu insuficiență mitrală cronică severă. J Am Coll Cardiol 2009;54:1099–106.)

SET DE DERIVAȚIE

FIGURA ON20-5 Analiza curbei receptor-operator (ROC) care arată valoarea incrementală a nivelurilor BNP de 105 pg/mL sau mai mare atunci când sunt adăugate la variabilele ecocardiografice pentru predicția insuficienței cardiace, disfuncției sistolice ventriculare stângi sau deces. AV, volumul atrial; BNP, peptidă natriuretică cerebrală; BSA, suprafața corpului; ROA, zona orificiului regurgitant. (De

la Pizarro R, Bazzino OO, Oberti PF, et al. Validarea prospectivă a utilității prognostice a peptidei natriuretice cerebrale la pacienții asimptomatici cu insuficiență mitrală severă cronică. J Am Coll Cardiol 2009:5;4:1099–106.)

CH

20

FIGURA 20-9 Supraviețuire fără insuficiență cardiacă sau disfuncție sistolică ventriculară stângă (LVDSD) în funcție de nivelurile inițiale ale peptidei natriuretice ale creierului (BNP). Stânga, derivație set de pacienți; Corect, set de validare de pacienți. CI, interval de încredere; HR, raportul hazardului. (De la Pizarro R, Bazzino OO, Oberti PF, et al. Validarea prospectivă a utilității prognostice a peptidei natriuretice cerebrale la pacienții asimptomatici cu insuficiență mitrală cronică severă. J Am Coll Cardiol 2009;54:1099–106.)

FIGURA 20-10 Tendințe ale mortalității operatorii pentru intervenția chirurgicală pentru insuficiența mitrală (MR) pe parcursul a patru perioade de timp (1980-1983, 1984-1987, 19881991 și 1992-1995). Mortalitatea operatorie este indicată la pacienții din trei intervale de vârstă. Stânga, Tendințe ale mortalității operatorii pentru toate cauzele de MR. Corect, tendințe în mortalitatea operatorie pentru MR degenerativă primară. Valorile probabilității (P) se aplică tendințelor de timp pentru toți pacienții, indiferent de vârstă. (Din Detaint D, Sundt TM, Nkomo VT, et al. Corectarea chirurgicală a insuficienței mitrale la vârstnici: rezultate și îmbunătățiri recente. Circulation 2006;114:265–72.)

cu risc operator scăzut și fezabilitate mare a reparației (vezi Figura ON20-6), cu o durabilitate care se apropie de cea a înlocuirii protetice. În clinica noastră, riscul operator pentru repararea valvei la pacienții cu vârsta de 75 de ani sau mai tineri este mai mic de 1%. Riscul liniarizat de reoperație după repararea prolapsului foliar posterior este de aproximativ 0,5% pe an, iar ratele de reintervenție după repararea prolapsului anterior sau biliar sunt la fel de scăzute (1,6% și, respectiv, 0,9% pe an). Într-adevăr, durabilitatea reparației mitrale pentru toate subgrupurile de pacienți cu prolaps de folie în epoca actuală (0,74% pe an în total) este similară cu cea după înlocuirea valvei mitrale.36

Repararea valvei mitrale este preferată în locul înlocuirii protetice din cauza mortalității operatorii scăzute și a eliminării complicațiilor legate de dispozitiv, cum ar fi ruptura ventriculară, formarea de tromb sau funcționarea defectuoasă mecanică.5,18 În cazul reparației valvulare, aparatul cordal este păstrat, iar studiile efectuate la pacienții supuși înlocuirii valvulare arată că păstrarea atașamentului geometric și a valvei ventriculare păstrează funcția mitrală și valvulară37. De asemenea, repararea valvelor are o rată mult

mai mică de complicații tardive decât înlocuirea protetică. Avantajul de supraviețuire al reparației peste

înlocuirea se extinde la pacienții care sunt supuși reoperației pentru eșecul tardiv al reparației inițiale.36

Au existat, de asemenea, îmbunătățiri ale rezultatelor pentru pacienții care nu pot fi supuși reparației valvei mitrale, dar necesită înlocuirea valvei mitrale. Studiile au arătat că păstrarea aparatului cordal în momentul inserării valvei are ca rezultat o dimensiune mai mică a camerei postoperatorii, previne creșterea postoperatorie a stresului sistolic și menține performanța normală de ejecție.38-41 Astfel, conservarea aparatului cordal are un risc mai mic de disfuncție VS în urma operației valvei mitrale, față de rezecția structurii valvei mitrale de susținere38-4.

Predictori ai rezultatului chirurgical

MORTALITATEA PRECOCE

Factorii care s-au dovedit a influența mortalitatea precoce în urma operației valvei mitrale sunt vârsta pacientului și clasa funcțională NYHA.42 Mortalitatea operatorie continuă să se îmbunătățească în fiecare deceniu și este legată de expertiza chirurgicală.5,6,27.

FIGURA ON20-6 Tendințe în fezabilitatea reparării valvei mitrale. Tendințe în fezabilitatea reparării valvei mitrale pe parcursul a patru perioade (1980-1983, 1984-1987, 19881991, 1992-1195) pentru pacienții din trei intervale de vârstă. Stânga, Tendințe în repararea valvelor pentru toate cauzele insuficienței mitrale (MR). Corect, tendințe în repararea supapelor pentru MR degenerativ. Valoarea probabilității se aplică tendințelor de timp pentru pacienții din toate grupele de vârstă. (Din Detaint D, Sundt TM, Nkomo VT, et al. Corectarea chirurgicală a insuficienței mitrale la vârstnici: rezultate și îmbunătățiri recente. Circulation 2006;114:265–72.)

199	192	187	184	181	169	125	95	63	42	34
279	249	236	227	211	201	174	133	103	74	51

FIGURA 20-11 Supraviețuirea generală postoperatorie după operație pentru insuficiență mitrală severă. Pacienții din clasele funcționale I și II ale New York Heart Association (NYHA) sunt comparați cu pacienții din clasa funcțională III și IV NYHA. (Din Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, et al. Impactul simptomelor

preoperatorii asupra supraviețuirii după corecția chirurgicală a insuficienței mitrale organice: justificarea optimizării indicațiilor chirurgicale. Circulație 1999; 99:400–5.)

REZULTAT TÂRZIU

Cauza majoră de deces după corectarea chirurgicală a RM este insuficiența cardiacă continuă.2,11,19,42-44 Predictorii clinici importanți ai mortalității tardive și insuficienței cardiace după operație sunt vârsta înaintată, creatinina serică crescută, tensiunea arterială sistolica crescută, prezența bolii coronariene și clasa funcțională avansată42,43 (Figura 20-11). Parametrii ecocardiografici care prezic mortalitatea tardivă după operație sunt FE și dimensiunea telesistolice.5,16

După cum era de așteptat, disfuncția VS postoperatorie, așa cum este evaluată de FE, rămâne un predictor major al proastei rezultate.2,11,19,42-44 O FE scăzută postoperator este foarte asociată cu mortalitatea viitoare și debutul insuficienței cardiace. Astfel, este esențial să se încerce să se determine factorii asociați cu disfuncția VS postoperatorie.

PREDICȚIE DE STÂNGĂ POSTOPERATORIE

DISFUNCȚIE VENTRICULARĂ

O multitudine de studii au încercat să prezică disfuncția sistolica VS postoperatorie reziduală.9,12,20,22,24,25 Indicii fazei de ejecție a funcției VS (FE și scurtarea fracționară) nu au fost considerați a fi de beneficiu în evaluarea contractilității intrinseci a ventriculului stâng sau a rezultatului pacientului din cauza modificărilor severe ale sarcinii ventricale din RM (figura RM). ON20-7). Astfel, au fost identificați alți parametri, cum ar fi FE corectată la preîncărcare, indicele de volum final-sistolic normalizat la stresul peretelui și normalizarea masei volumului diastolic a elasticității VS. În ciuda modelelor teoretice fiziopatologice elegante care stau la baza acestor parametri, aceste studii au arătat doar că toți acești parametri au demonstrat când era „prea târziu" pentru operație (vezi Figura ON20-8).9,12,20,22,24,25 Valorile „limită" din fiecare studiu au prezis atunci când pacienții aveau un risc mare de insuficiență cardiacă severă sau deces după operație, dar nu preziceau momentul optim al operației. Trebuie remarcat faptul că aceste studii anterioare ar putea să nu fie aplicabile rezultatelor chirurgicale în prezent, deoarece au inclus un număr mic de pacienți, boala valvulară mixtă, prejudecată de selecție conservatoare, precum și utilizarea înlocuirii valvei cu sau fără economisire a cordonilor.9,12,20,22,24,25.

Studiile ulterioare au analizat determinanții disfuncției VS postoperatorii reziduale în era reparației valvei mitrale.2,3,18,42-46 În general, FE scade cu aproximativ 10% la pacienții cu RM degenerativă, în medie de la 58% la 50%.42,43 Mai multe teorii au

au fost propuse pentru a explica această observație, inclusiv creșterea acută a postîncărcării VS și leziuni miocardice în timpul operației ca urmare a ischemiei și reperfuziei globale.

Un studiu ecocardiografic și hemodinamic al funcției VS imediat după repararea valvei mitrale a demonstrat că indicii funcției sistolice globale au scăzut semnificativ față de valorile preoperatorii (P <0,001), în primul rând din cauza creșterii dimensiunii telesistolice ale VS47,48. În același timp, parametrii hemodinamici, inclusiv debitul cardiac, menținerea volumului cardiac și menținerea funcției de pompare înainte de intervenția după intervenția chirurgicală sugerează menținerea funcției cardiace. Într-adevăr, pacienții de control din investigație, care au fost supuși grefei de bypass coronarian și au avut stop cardioplegic la intervale similare sau mai lungi decât cei la pacienții supuși reparației VM, nu au prezentat nicio modificare a funcției sistolice VS și a parametrilor hemodinamici postoperatori, cu excepția creșterii frecvenței cardiace. Cea mai bună explicație pentru aceste date este că imediat după corectarea RM, LV suferă ajustări volumetrice pentru a asigura un volum constant al cursei înainte, în detrimentul scăderii EF. Cu timpul, există remodelare inversă cu scăderea dimensiunii diastolice a VS și creșterea adecvată a FE pentru a menține volumul stroke.

O problemă importantă pentru clinicieni și pacienții lor este măsura în care funcția VS și remodelarea inversă apar târziu după corectarea RM. Într-un studiu retrospectiv din clinica noastră, Enriquez-Sarano și colab.43 au raportat că la 217 pacienți cu boală mitrală organică, FE medie la un an după corectarea RM a fost de 52%, comparativ cu 62% preoperator (P < 0,001), iar această scădere s-a datorat scăderii dimensiunii terminale diastolice ale VS și modificării minime ale dimensiunii terminale VS. Suri et al48 au extins aceste studii și au raportat că, după o scădere timpurie, FE la pacienții supuși reparației sau înlocuirii valvei mitrale s-a îmbunătățit constant pe parcursul perioadei de urmărire, care sa extins la 10 ani. Predictorii recuperării FE au inclus FE preoperatorie mai mare, dimensiunea mai mică a camerei VS, repararea valvei mitrale mai degrabă decât înlocuirea și intervenția chirurgicală în anii 1990 față de operația într-o epocă anterioară. Luate împreună, aceste constatări susțin și mai mult avantajul reparării precoce a MR severă, înainte de a exista o scădere importantă a EF. Într-adevăr, în acest studiu, cele mai importante praguri care prezic recuperarea FE VS normale au fost FE preoperatorie de 65% sau mai mare și dimensiunea sistolica VS mai mică de 36 mm.

În ciuda limitărilor FE, această măsurare a devenit cel mai bun predictor pentru determinarea disfuncției sistolice VS postoperatorii, precum și a debutului insuficienței cardiace și/sau a mortalității (Figura 20-12).2,3,18,42-46 Pacienții cu FE preoperatorie mai mică de 60% au o incidență crescută a VS și o incidență postoperatorie mai mare, precum și o incidență postoperatorie mai mare a FE. rezultat slab.2,42,43 Chiar și cei cu FE între 50% și 60% au avut un rezultat mai slab decât pacienții cu FE mai mare de 60%.

Volumul (sau dimensiunea) telesistolic VS a fost un alt parametru util care a apărut în prezicerea rezultatului advers în urma operației valvei mitrale.9,11,12 Dimensiunea telesistolice încorporează atât preîncărcarea crescută a inimii, cât și contractilitatea intrinsecă, deoarece ejecția va înceta atunci când ventriculul nu se mai poate contracta împotriva postsarcină. Dimensiunea telesistolice este, de asemenea, o măsurătoare unică directă, mai degrabă decât o valoare calculată și, prin urmare, are o reproductibilitate

excelentă dacă este obținută corect prin ecocardiografie. O dimensiune final-sistolica VS mai mare de 40 mm prezice independent mortalitatea globala si mortalitatea cardiaca la pacientii cu RM supusi unui tratament conservator (Figura 20-13). După ajustarea în funcție de vârstă, sex, comorbiditate și FE, fiecare creștere cu 1 mm a dimensiunii telesistolice VS este asociată cu o creștere cu 7% a mortalității globale și cu o creștere cu 13% a mortalității cardiace (Figura 20-14; vezi și Figura ON20-9). Există, de asemenea, o mortalitate în exces la pacienții cu dimensiunea telesistolică mai mare de 40 mm după intervenție chirurgicală16 (vezi Figura ON20-10).

La pacienții cu RM severă, femeile au o mortalitate mai mare decât bărbații, poate în raport cu dimensiunea corporală mai mică a femeilor.49 Normalizarea dimensiunii telesistolice VS în aria suprafeței corporale poate fi indicată la acei pacienți cu dimensiuni reduse,

0,7

co

o

s

0,6

o tj <D iu

0,5

0,4

0,3

AB

Grup

FIGURA ON20-7 Efectul fracției de ejecție preoperatorie asupra rezultatului după intervenția chirurgicală a valvei mitrale. Fracția de ejecție preoperatorie (este prezentată în funcție de pacienții care s-au descurcat bine după operație (cercuri albastre) comparativ cu pacienții care fie au murit, fie au avut insuficiență cardiacă severă după operație (triunghiuri roșii). De remarcat numărul foarte mic de pacienți din acest studiu inițial, care a fost efectuat înainte de utilizarea reparației valvei mitrale. (Din Carabello BA, Nolan SP, McGuire LB. Raportul de stres al peretelui final-sistolic – Circulație 1981; 64:1212–7.)

r

3

2

1

FIGURA ON20-8 Raportul stresului peretelui final-sistolic/indicele volumului final-sistolic (ESWS/ESVI) pentru subiecții normali (cercuri albastre) și două grupuri de pacienți care au suferit operație de valvă mitrală. Pacienții care s-au descurcat bine în urma intervenției chirurgicale sunt reprezentați de cercuri verzi, iar cei care fie au murit, fie au rămas în insuficiență cardiacă severă prin triunghiuri roșii. Pacienții care au avut rezultate slabe au avut un raport ESWS/ESVI mai scăzut. (De la Carabello BA, Nolan SP, McGuire LB. Evaluarea funcției ventriculare stângi preoperatorii la pacienții cu insuficiență mitrală: valoarea raportului stres al peretelui final-sistolic-volum final-sistolic. Circulation 1981;64:1212–7.)

Nu. în pericol

545

194

206

44

140

29

88

13

50

8

21

4

Nu. în pericol

393	303	230	149	86	38
159	128	92	70	32	413

FIGURA ON20-9 Supraviețuirea globală a pacienților cu insuficiență mitrală organică. Pacienții sunt împărțiți în funcție de diametrul end-sistolic al ventriculului stâng (LVESD). (Din Tribouilloy C, Grigioni F, Aviernos JF, et al. Implicația de supraviețuire a diametrului sistolic final al ventriculului stâng în insuficiența mitrală datorată pliantelor flail: un studiu multicentric de urmărire pe termen lung. J Am Coll Cardiol2009;54:1961–8.)

FIGURA ON20-10 Supraviețuirea postoperatorie ajustată la pacienții operați cu insuficiență mitrală primară. Pacienții sunt împărțiți în funcție de diametrul telesistolic al ventriculului stâng (LVESD). (Din Tribouilloy C, Grigioni F, Aviernos JF, et al. Implicația de supraviețuire a diametrului sistolic final al ventriculului stâng în insuficiența mitrală datorată pliantelor flail: un studiu multicentric de urmărire pe termen lung. J Am Coll Cardiol 2009;54:1961–8.)

ani

Nu. în pericol

249	237	219	179	148	125	100	79	54	34	24
77	74	71	56	39	33	19	16	11	8	6
49	44	40	33	26	19	14	12	7	5	2

FIGURA 20-12 Supraviețuirea tardivă a pacienților operați de insuficiență mitrală severă. Pacienții sunt împărțiți în funcție de valoarea fracției de ejecție ecocardiografică (FE) preoperatorie. Numărul de pacienți cu risc pentru fiecare FE și interval de timp este indicat sub grafic. (Din Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV,

et al. Predicția ecocardiografică a supraviețuirii după corecția chirurgicală a insuficienței mitrale organice. Circulation 1994;90: 830–7.)

FIGURA 20-13 Asocierea dintre dimensiunea endsistolică a ventriculului stâng (LVESD) și riscul de deces cu management conservator pentru pacienții cu insuficiență mitrală primară. Linia de pericol (linia continuă) și limitele de încredere de 95% (linii albastre) au fost estimate într-un model multivariat Cox cu dimensiunea final-sistolica a ventriculului stâng reprezentată ca funcție spline. (Din Tribouilloy C, Grigioni F, Aviernos JF, et al. Implicația de supraviețuire a diametrului sistolic final al ventriculului stâng în insuficiența mitrală datorată pliantelor flail: un studiu multicentric de urmărire pe termen lung. J Am Coll Cardiol 2009:21:1961–8.)

iar o dimensiune telesistolica VS mai mare de 22 mm/m2 este asociata cu o mortalitate excesiva.16

Astfel, combinația dintre dimensiunea telesistolice și FE a fost valoroasă în identificarea pacienților care au ajuns deja în stadiul ireversibil al disfuncției VS.11,21,43 La acei pacienți cu o valoare FE mai mică de 60% sau o dimensiune telesistolică mai mare de 40 mm, se presupune că este prezentă disfuncția VS ireversibilă1.

„DISFUNCȚIE VENTRICULARĂ STÂNGĂ NEȘTEPTĂ"

Criteriile FE mai mică de 60% și dimensiunea telesistolică mai mare de 40 mm determină când pacientul a ajuns în stadiul de disfuncție ireversibilă a VS.1,43 Totuși, nu determină când începe să se producă trecerea la disfuncția VS. Astfel, „disfuncția neașteptată a VS", care este definită ca o FE deprimată după corectarea RM, poate apărea chiar înainte ca acești parametri să fie atinși (Figura 20-15). Este important să recunoaștem că „criteriile limită" sunt măsurători ale momentului în care este atins stadiul decompensat al disfuncției VS. În mod ideal, operația ar trebui efectuată înainte de apariția acestei etape finale.5,6,13

Urmărire (ani)

Nu. în pericol

545	206	140	88	50	21
194	44	29	13	8	4

FIGURA 20-15 Corelația dintre fracția de ejecție (FE) postoperatorie și preoperatorie. Deși se poate observa o corelație liniară între valorile FE preoperatorie și

postoperatorii, rămân un număr de pacienți la care FE postoperator este mai mic de 60%, în ciuda unei FE preoperatorii mai mare de 60%. Acest grup reprezintă pacienții cu „disfuncție ventriculară stângă neașteptată” în urma operației. (De la Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, et al. Predicția ecocardiografică a funcției ventriculare stângi după corectarea insuficienței mitrale: rezultate și implicații clinice. J Am Coll Cardiol 1994; 24:1536–43.)

Efectul corecției chirurgicale asupra rezultatului

Din discuția de mai sus, este clar că MR hemodinamic severă nu are un curs benign. O strategie de tratament medical inițial și intervenție chirurgicală întârziată pentru pacienții simptomatici este însoțită de morbiditate și mortalitate în exces (Figura 20-16).5,18,27,30. Mai multe linii de investigație indică faptul că trimiterea mai devreme pentru corectarea RM severă îmbunătățește perspectivele pentru acești pacienți.

Într-o analiză suplimentară a 221 de pacienți cu valve mitrale, pacienții au fost stratificați în funcție de momentul intervenției chirurgicale.18 Șaizeci și trei de pacienți care au suferit o intervenție chirurgicală de valvă mitrală în decurs de 1 lună de la diagnostic au fost clasificați ca având o intervenție chirurgicală precoce. Dintre restul de 158 de pacienți desemnați ca grupul gestionat „conservator”, 80 au suferit o intervenție chirurgicală ulterioară. Deoarece acesta a fost un studiu observațional, nerandomizat, unele caracteristici ale pacientului, altele decât momentul intervenției chirurgicale, au fost diferite în cele două grupuri. Pacienții care au suferit intervenții chirurgicale timpurii au fost mai tineri și mai susceptibili de a prezenta simptome și fibrilație atrială, dar nu a existat nicio diferență.

în EF între grupuri. Pacienții din grupul cu intervenție chirurgicală timpurie au avut o rată de supraviețuire globală mai bună decât cei tratați conservator (supraviețuire la 10 ani 79% vs. 65%; P = 0,028) (Figura 20-17). Efectul benefic al intervenției chirurgicale precoce a fost observat la pacienții asimptomatici și minim simptomatici, precum și la cei cu insuficiență cardiacă mai gravă. Alți investigatori au confirmat avantajul intervenției chirurgicale precoce față de terapia convențională la pacienții cu RM asimptomatică severă (Figura 20-18; vezi și Figura ON20-11).30

O slăbiciune clară printre studiile observaționale care compară rezultatele intervenției chirurgicale precoce și ale managementului conservator este potențialul de părtinire a selecției. Rezultatul îmbunătățit al pacienților supuși unei intervenții chirurgicale precoce ar putea fi, teoretic, atribuit

profil de risc mai favorabil. Cu toate acestea, analiza multivariată, precum și o analiză de potrivire a tendinței în aceste studii au sugerat că intervenția chirurgicală precoce este un predictor independent de supraviețuire mai bună, împreună cu o mai mare libertate de insuficiență cardiacă și fibrilație atrială nou-apariție (Figura 20-19; vezi și Figura ON20-12).27

O analiză a cauzelor decesului a indicat, de asemenea, cu tărie că efectul benefic al corectării RM s-a datorat îmbunătățirii fiziologiei cardiovasculare postoperatorii și nu doar selecției pacienților.27 În studiul pacienților cu valve mitrale, un procent ridicat din toate decesele a fost atribuit cauzelor cardiovasculare. Cu toate acestea, au existat doar 6 decese cardiovasculare în timpul urmăririi în rândul pacienților care au suferit o intervenție chirurgicală precoce, comparativ cu 35 în grupul tratat conservator. Rata mortalității a fost de 11%

FIGURA ON20-11 Apariția morții cardiace în grupul de tratament convențional (CONV) în timpul urmăririi. insuficiență cardiacă HF; Pt, pacienți. (De la Kang DH, Kim JH, Rim JH, et al. Comparație între intervenția chirurgicală precoce versus tratamentul convențional în insuficiența mitrală severă asimptomatică. Circulație 2009; 119:797–804.)

3.5

3.0

102 pt EF >60%
asimptomatic

oc

T

3

2.5

2.0

1.5

1.0

0,5

0,0

Fără intervenție chirurgicală sau amânată mai bine

Mai bine operația promptă

REGURGITAREA MITRALĂ: MOMENTUL CHIRURGIEI

CVD HF

HF/CVD

HR ajustat (IC 95%)

FIGURA ON20-12 Asocieri independente între strategia terapeutică și rezultat la 102 pacienți asimptomatici cu fracție de ejecție a ventriculului stâng (FE) mai mare de 60%. Analiza dependentă de timp la pacienții asimptomatici cu funcție ventriculară normală (după ajustarea în funcție de vârstă) arată asocieri favorabile între intervenția chirurgicală promptă (vs. intervenția chirurgicală fără sau întârziată) și insuficiența cardiacă (IC) și punctul final combinat de IC și deces cardiovascular (BCV) (numai rezultatul BCV nu a reușit să atingă semnificația statistică). Repararea valvei mitrale la pacienții asimptomatici cu funcție ventriculară normală pare să prevină moartea cardiacă. Intervenția chirurgicală promptă a fost definită ca o operație efectuată la mai puțin de 12 luni după ecocardiografie (operație întârziată ca > 12 luni). Estimările punctuale ale rapoartelor de hazard (HR) sunt reprezentate grafic ca cercuri, iar intervalele lor de încredere de 95% ca linii. (De la Grigioni F, Tribouilloy C, Avierinos JF, et al. Outcomes in mitral regurgitation due to flail leaflets a multicentric European study. JACC Cardiovasc Imaging 2008;1:133–41.)

± 2% la 5 ani și 21% ± 5% la 10 ani pentru pacienții cu corectare precoce a RM, comparativ cu 14% ± 4% la 5 ani pentru pacienții tratați conservator (P = 0,025), iar în analiza multivariată, intervenția chirurgicală precoce a fost asociată cu o scădere a mortalității cardiovasculare (raport de risc ajustat, = 0,1802). Date similare la pacienții cu foițe au fost raportate de Ling și colab.18: rata mortalității a fost de 11% ± 4% la 5 ani și 21% ± 8% la 10 ani pentru pacienții cu corectare precoce a RM, comparativ cu 22% ± 3% la cinci ani și 35% ± 5% la 10 ani pentru pacienții tratați conservator (2P).

Insuficiență mitrală acută

Etiologie și prezentare

RM acută se datorează, de obicei, unei probleme structurale acute a aparatului valvei mitrale - infecție care provoacă distrugerea foișoarelor sau a cordelor valvei mitrale, ruptura spontană a coardei sau ruptura mușchiului papilar de la un infarct miocardic. În RM acută severă, se impune o supraîncărcare bruscă de volum asupra atriului și ventriculului stâng nepregătite, cu o creștere severă a presiunii LA și o reducere a volumului stroke înainte și a debitului cardiac.8,11 Apare de obicei edemul pulmonar, uneori chiar însoțit de șoc cardiogen. Dacă supraîncărcarea volumului nu este tolerată, trebuie efectuată o operație urgentă.

Evaluare clinică

RM acută severă trebuie luată în considerare la orice pacient care prezintă compromis hemodinamic. La pacienții cu RM acută severă, examenul fizic în sine poate fi înșelător. Suflu sistolic al RM poate fi moale, precoce în sistolă și poate chiar să fie absent deoarece există o echilibrare rapidă a presiunilor LA și VS. Ecocardiografia transtoracică este utilă pentru a demonstra un ventricul stâng hiperdinamic, care exclude o etiologie miocardică sau

pericardică pentru compromisul hemodinamic. Cu toate acestea, din cauza problemelor cu obținerea imaginilor de înaltă rezoluție la un pacient critic, ecocardiografia transtoracică poate să nu poată demonstra o anomalie structurală a valvei mitrale. Ecocardiografia transesofagiană trebuie efectuată pentru a evalua cu exactitate etiologia și severitatea RM. Anormalitatea structurală care provoacă RM trebuie vizualizată, cum ar fi perforarea foiței, ruptura coardei sau ruptura mușchiului papilar. Prezența altor anomalii, cum ar fi vegetațiile și anomaliile de mișcare a peretelui regional, este utilă pentru a determina etiologia MR.

Vizualizarea unui segment nesusținut al aparatului mitral cuplat cu un jet excentric de RM pe imagistica cu flux de culoare în acest cadru clinic este tot ceea ce este necesar pentru a confirma RM acută severă. Cateterismul cardiac nu mai este necesar pentru diagnostic, iar ventriculografia stângă poate fi potențial dăunătoare. O angiografie coronariană limitată trebuie efectuată înainte de operație dacă pacientul este stabil hemodinamic.

Tratament

Terapia medicală are un rol limitat la pacienții cu RM acută severă care provoacă compromisuri hemodinamice, în principal pentru a stabiliza pacientul în pregătirea pentru operație. Diureticele intravenoase sunt utilizate pentru a reduce congestia pulmonară, iar reducerea postîncărcării cu medicamente precum nitroprusiatul va îmbunătăți debitul cardiac înainte și va reduce presiunile de umplere.50 Antibioticele trebuie administrate dacă se suspectează endocardita infecțioasă. O pompă cu balon intraaortic poate stabiliza hemodinamica într-un grad mai mare decât terapia medicală. Balonul intra-aortic trebuie plasat dacă pacientul este suficient de stabil pentru a merge la laboratorul de cateterism pentru angiografia coronariană preoperatorie. Totuși, scopul final este de a trece la operație cât mai curând posibil pentru repararea sau înlocuirea valvei mitrale.51 Mortalitatea operatorie pentru RM severă datorată rupturii mușchiului papilar este mai mică de 10%, iar supraviețuirea la 5 ani pentru pacienții care supraviețuiesc mai mult de 30 de zile după intervenție chirurgicală este de 79% ± 4%.52.

Poate exista un subgrup de pacienți care prezintă grade mai mici de MR acută. Au congestie pulmonară ușoară care răspunde inițial la terapia medicală. Acești pacienți pot fi subgrupul care prezintă fie o ruptură a cordelor secundare, fie o ruptură parțială a mușchiului papilar asociată cu infarctul miocardic. La acești pacienți, operația precoce este încă justificată, deoarece au o probabilitate mare de deteriorare acută în timpul observării medicale.51,52.

Regurgitarea mitrală cronică

Etiologia insuficienței mitrale

Este important să se determine etiologia RM cronică atunci când se ia în considerare momentul operației (Figura 20-20). Diferite tehnici chirurgicale sunt efectuate pe baza morfologiei valvei și a etiologiilor subiacente, iar performanța acestor tehnici chirurgicale diferite are implicații importante, cum ar fi momentul în care trebuie efectuată o anumită operație (vezi capitolul 21). Valapa mitrală competentă depinde de funcția coordonată a

tuturor componentelor aparatului valvei mitrale: foițe valvulare, inelare, mușchi papilari, corde tendinee și miocard VS (vezi capitolul 2). Menținerea continuității cordal-anular-subvalvular și a relațiilor geometrice mitrale sunt importante în păstrarea funcției generale a VS. În condiții normale, competența valvei mitrale este menținută în timpul sistolei atât prin funcția pasivă, cât și pe cea activă a inelului și cuspidelor mitrale, a aparatului subvalvular și a peretelui ventricular. Inelul posterior este o structură musculară care se scurtează la final de sistolă cu o contracție asemănătoare sfincterului, îngustând astfel inelul și favorizând coaptarea foliei. Distanța mușchiului papilar-anular în timpul contracției segmentului VS posterolateral normal facilitează mișcarea de închidere a foițelor valvei mitrale normale, permițând marginilor lor libere să se miște central. Prolapsul în atriul stâng este prevenit la începutul sistolei prin contracția și scurtarea mușchilor papilari, care produc tensiune de-a lungul cordelor și ulterior trag marginile libere apic.

RM apare atunci când există fie o anomalie a foilor valvei mitrale, a aparatului cordal și a structurilor mușchilor papilari, fie o anomalie funcțională și structurală a miocardului de susținere a VS. O clasificare relevantă din punct de vedere clinic pentru etiologia RM cronică este împărțirea acesteia în două categorii: anomalie valvulară primară și MR secundară cauzată de anomalii ale structurilor de susținere (Tabelul 20-2).

În Statele Unite, cea mai frecventă cauză a anomaliilor valvulare primare care cauzează MR severă este boala degenerativă a valvei mitrale. În boala degenerativă a valvei mitrale există degenerarea mixomatoasă a valvelor mitrale și a aparatului cordal alungit și redundant (vezi capitolul 18). Folioarele redundante îngroșate prolapsează în atriul stâng, provocând malcoaptarea marginilor foițelor și ulterior MR. Ruptura structurilor cordelor nu este neobișnuită în boala degenerativă a valvei mitrale, în special la bărbații în vârstă, care determină creșteri bruște ale severității RM din cauza segmentelor nesuportate ale foilor mitrale. Alte etiologii pentru MR valvulară primară includ boala reumatică, boala calcificată senilă și cauze rare, cum ar fi boala valvulară mitrală indusă de medicamente, endocardita infecțioasă vindecată și RM asociată cu boli sistemice. Este important să se poată diferenția între aceste etiologii, deoarece există o șansă mai mare de reparare cu succes cu RM degenerativă, decât cu alte etiologii de MR primară.

RM poate rezulta și din anomalii ale structurilor de susținere subiacente (vezi capitolul 19). RM ischemică apare atunci când ischemia sau infarctul miocardic întrerupe mecanica normală de contracție a inelului, miocardului posterolateral și scurtarea mușchiului papilar.53-58 Această întrerupere a secvenței normale de contracție are ca rezultat pierderea coaptării cuspidei. Hipokinezia segmentelor miocardice adiacente inelului posterior poate perturba contracția inelară și coaptarea precoce a foiței și poate duce chiar la dilatarea acută în timpul sistolei. Deși

O

FIGURA 20-20 Reprezentare artistică a valvei mitrale rmale și anormale. A, Etiologii diferite de insuficiență mitrală comparativ cu valva normală. Tipul I, normal; Tip II, insuficiență mitrală degenerativă; Tip IIIa, insuficiență mitrală ischemică; Tip III b, insuficiență mitrală funcțională din cauza dilatației ventriculare stângi. B, A1 la A3, segmente ale valvei mitrale anterioare; P1 la P3, segmente ale valvei mitrale posterioare.

ruptura capului mușchiului papilar produce regurgitare severă în situația acută, RM ischemică necesită un infarct cronic fibrotic și mușchi papilar scurtat în combinație cu o cicatrice acinetică adiacentă a peretelui VS.53-58 În general, există o mișcare restricționată a cuspidului din cauza legăturii și întinderii foițelor. Cortul poate apărea și în combinație cu dilatarea inelară din disfuncția bazei inimii. Datorită influenței condițiilor de încărcare cardiacă asupra geometriei VS, gradul RM depinde de modificările sarcinii impuse ventriculului stâng.

Categorizarea etiologiei insuficienței mitrale

Degenerativ

Reumatice

Infecțios

Alte:

Boală sistemică indusă de medicamente Senil calcific

Structuri de sprijin anormale

Insuficiență mitrală ischemică Insuficiență mitrală funcțională

RM funcțională se datorează dilatării progresive a ventriculului stâng în prezența unui aparat valvular mitral normal.59,60 Dilatarea VS duce la un cerc de supraîncărcare de volum în interiorul unui ventricul stâng deja dilatat, progresia dilatației inelare, creșterea tensiunii peretelui VS și pierderea coaptării foilor mitrale. Subțierea și dilatarea miocardului, tocirea unghiului aortomitral, lărgirea distanței mușchilor intrapapilari, creșterea legăturii foilor și scăderea forțelor de închidere a foilor conduc toate la forțele modificate generate de mușchii papilari. Aceste modificări morfologice se combină pentru a determina pierderea zonei de coaptare și a jetului central al MR.

Evaluare clinică

Evaluarea clinică a unui pacient cu RM cronică necesită o anamneză cuprinzătoare și un examen fizic, precum și teste neinvazive și invazive selectate corespunzător. Ecocardiografia bidimensională și Doppler sunt utilizate pentru a determina etiologia RM și răspunsul VS la RM, precum și pentru a evalua severitatea RM. Vizualizarea directă a valvei

mitrale, a structurii cordale și a mușchiului papilar poate ajuta la diferențierea anomaliilor valvulare primare (de exemplu, boala degenerativă a valvei mitrale sau boala reumatică a valvei mitrale) de anomaliile structurilor de susținere. O caracteristică critică care trebuie evaluată prin ecocardiografie este fezabilitatea reparării valvei, care depinde de etiologia MR.61 Determinarea dacă o valvă poate fi reparată sau înlocuită are implicații semnificative pentru momentul operației. Este valva mitrală degenerativă care are cele mai mari șanse de reparare mitrală. În bolile care produc calcificare, fibroză și scurtarea cordalelor, cum ar fi boala reumatică și boala senilă calcificată, și în RM asociată cu boli sistemice, există o probabilitate foarte scăzută de reparare a valvei. Pentru pacienții cu boală degenerativă a valvei mitrale, morfologia globală a foițelor valvei mitrale, anomalia primară care provoacă regurgitarea, precum și structurile înconjurătoare, cum ar fi inelul mitral, determină dacă o valvă poate fi sau nu reparată cu succes.

În RM ischemică, există legarea foliei posterioare și un segment posterolateral akinetic al miocardului. Acest lucru are ca rezultat „tensionarea" punctului de coaptare mitrală și un jet direcționat posterior. Gradul de tenting al foliei posterioare la ecocardiografie poate prezice doar rezultatul unei anuloplastii restrictive.62 În RM funcțională legată de dilatarea VS, există de obicei un jet central de RM din cauza pierderii asimetrice a coaptării foliolei anterioare și posterioare.

Este important să se ia în considerare dimensiunea LV și LA în evaluarea pacienților cu RM, ambele putând fi evaluate cu precizie prin ecocardiografie bidimensională. Măsurarea dimensiunilor sistolice și diastolice ale VS pe ecocardiografia bidimensională direcționată în mod M este cea mai reproductibilă măsurătoare a dimensiunii VS în absența anomaliilor regionale de mișcare a peretelui.1 Dimensiunea sau volumul LA este, de asemenea, o parte importantă a evaluării pacientului cu RM. În ciuda oricărei cantitative

Timp (% durata sistolice)

FIGURA 20-21 Evaluarea torsiunii ventriculare stângi la pacienții cu insuficiență mitrală (MR). Sunt prezentate graficele medii ale tuturor subiecților pentru viteza de torsiune în funcție de timp. Linia albastră se referă la pacienții MR, iar linia roșie se referă la pacienții de control. Barele de eroare sunt afișate la intervale de timp de 10% și fiecare reprezintă o eroare standard. Săgeata indică începutul derulării, adică punctul în care curba traversează axa x. Rețineți că, la pacienții cu MR, există un debut întârziat al deztorcirii dincolo de închiderea valvei aortice (AVC), un vârf al dezvoltării după deschiderea valvei mitrale (MVO), astfel încât derularea rapidă persistă în timpul umplerii timpurii și o destorsare continuă în timpul vitezelor maxime de umplere timpurie. AVO, deschiderea valvei aortice. (De la Borg AN, Harrison JL, Argyle RA, Ray SG. Torsiunea ventriculară stângă în regurgitarea mitrală cronică primară. Heart 2008;94:597–603.)

evaluat prin ecocardiografie de efort sau angiografia cu radionuclizi poate fi de un beneficiu suplimentar în determinarea momentului operației. Hipertensiunea pulmonară indusă de efort (presiune sistolică în artera pulmonară > 60 mm Hg) s-a dovedit a fi un predictor independent al simptomelor la pacienții cu MR asimptomatic.64

evaluarea severității RM, o dimensiune normală a VS exclude posibilitatea unei RM cronice semnificative chirurgical. Au fost studiate analize mai sofisticate ale tensiunii peretelui, EF corectată la preîncărcare și elasticitatea VS, dar nu se adaugă la măsurătorile simple ale dimensiunilor VS și EF. Măsurătorile neinvazive ale tensiunii miocardice sau torsiunii VS sunt promițătoare pentru detectarea precoce a disfuncției VS23,63 (Figura 20-21).

Examenele ecocardiografice bidimensionale cuprinzătoare și Doppler trebuie să includă, de asemenea, o abordare sistematică pentru determinarea severității RM. Este necesară o evaluare cuprinzătoare folosind parametri multipli pentru a evalua pe deplin severitatea RM. Deoarece deciziile privind momentul operației pentru RM se bazează pe severitatea RM, în special la pacientul asimptomatic, este valoros să se poată cuantifica gradul RM. Măsurarea volumului regurgitant și a ROA poate fi acum obținută folosind măsurători ale suprafeței izovelocității proximale, iar acești parametri ar trebui să facă parte din toate examinările ecocardiografice în care RM este un element cheie. Presiunea pulmonara este un parametru important de obtinut la toti pacientii.

Pot exista situații în care se constată o discrepanță între severitatea RM la anamneză și examenul fizic și cea la ecocardiografie. Cateterizarea inimii drepte poate fi utilă în aceste cazuri prin determinarea presiunii pulmonare, a presiunii LA și a absenței sau prezenței unei unde v mari asupra presiunii în pană a arterei pulmonare. Deși o ventriculograma nu este necesară la majoritatea pacienților cu RM, ventriculografia stângă poate fi utilă pentru a ajuta în continuare decizia dacă severitatea RM este suficientă pentru a justifica intervenția atunci când constatările fizice nu se corelează cu rezultatele ecocardiografice.

Testarea de efort poate fi benefică pentru evaluarea unui subgrup selectat de pacienți cu MR. Este util în special la pacienții la care prezența sau absența simptomelor este neclară. Poate fi efectuată testarea consumului de oxigen, care poate determina nu numai dacă este prezentă o toleranță limitată la efort, ci și dacă limitarea se datorează sau nu decondiționării sau unei etiologii cardiace. Cu o etiologie cardiacă, ar trebui să existe un platou al consumului miocardic de oxigen la efort maxim concomitent cu simptome. Răspunsul VS sau răspunsul pulmonar la efort ca

Regurgitarea mitrală valvulară primară: indicații pentru operație

Momentul optim pentru intervenția chirurgicală la pacientul cu RM valvulară primară depinde de mai mulți factori.1,6,13 Acestea includ simptomele pacientului, severitatea RM și răspunsul ventriculului stâng la suprasolicitarea de volum. În plus, un factor determinant major pentru momentul operației este expertiza chirurgicală disponibilă. Capacitatea de a repara mai degrabă decât de a înlocui valva poate avea o influență substanțială asupra faptului dacă trebuie luată în considerare sau nu o intervenție chirurgicală precoce.1 Deși numărul de pacienți supuși reparației valvei mitrale pentru RM a crescut în ultimele două decenii în Statele Unite și Canada, această tehnică este încă subutilizată. Dintre 47.000 de pacienți care au suferit operații izolate de valvă mitrală primară în Statele Unite într-o perioadă de 7 ani, rata de reparare a crescut de la 51% în 2000 la doar 69% în 200765 (Figura 20-22). În schimb, datele din centrele chirurgicale cu experiență în repararea valvei mitrale arată că frecvența reparării este de 95% sau mai mare la pacienții cu RM izolat sever din cauza bolii degenerative.5 Există o variație mare a numărului de operații de valvă mitrală între toate centrele chirurgicale, care se corelează și cu rata reparării cu succes (vezi Figura ON20-13, deoarece rezultatele reparației operatorii 65% vs. 6%), o mai bună conservare a funcției VS și, în general, o supraviețuire mai bună decât înlocuirea, cardiologii sunt încurajați să trimită candidații pentru repararea valvei mitrale la aceste centre chirurgicale cu experiență.1

Următoarele indicații pentru operație se bazează pe ghidurile Colegiului American de Cardiologie (ACC)/Asociației Americane de Inimă (AHA) pentru managementul pacienților cu boală valvulară (Figura 20-23).1

PACIENȚI SIMPTOMATICI: STÂNGUL NORMAL

FUNCȚIA VENTRICULARĂ

Este bine documentat faptul că pacienții cu RM severă care prezintă deja simptome severe (clasa NYHA III sau IV) în ciuda funcției normale ale VS vor beneficia de operarea valvei mitrale.

Numărul centrului

FIGURA ON20-13 Răspândirea numărului de operații de valvă mitrală pentru centrele chirurgicale individuale din baza de date a Societății de Chirurgii Toracici. IQR, interval interquartil. (De la Gammie JS, Sheng S, Griffith BP și colab. Tendințe în chirurgia valvei mitrale în Statele Unite: rezultate de la baza de date a cardiacului pentru adulți a Societății de Chirurgii Toracici. Ann Thorac Surg 2009;87:1431–9.)

cu dimensiuni reduse ale corpului, poate fi utilizată o dimensiune telesistolică mai mare de 22 mm/m2. 16,33 Beneficiul în ceea ce privește ameliorarea simptomelor și prelungirea vieții apare indiferent dacă supapa poate fi reparată sau înlocuită. Apariția simptomelor severe indică o capacitate inadecvată a ventriculului stâng de a răspunde la supraîncărcarea de volum și, odată ce apar simptomele, are loc o evoluție progresivă descendentă numai cu tratament medical.

Chiar și pacienții cu simptome ușoare (clasa II NYHA) ar trebui luați în considerare pentru operație. Acești pacienți cu simptome ușoare pot avea un debut treptat al simptomelor, dar vor observa o scădere a toleranței la efort în timp. Pacienții cu simptome ușoare intră cel mai probabil în faza de tranziție la decompensarea VS, deoarece chiar și simptomele ușoare indică faptul că mecanismele compensatorii VS devin depășite de supraîncărcarea de volum. Prin urmare, pacienții cu orice simptome (clasele NYHA II, III și IV), funcție conservată a VS și RM severă din cauza unei anomalii valvulare primare trebuie luați în considerare pentru operație.1

PACIENȚI SIMPTOMATICI SAU ASIMPTOMATICI:

DISFUNCȚIE VENTRICULARĂ STÂNGA

Operația valvei mitrale este indicată la pacienții cu RM severă din cauza unei anomalii valvulare primare atunci când disfuncția VS este demonstrată la ecocardiografie (FE <60% sau dimensiune telesistolică >40 mm).1 Acest lucru este valabil pentru pacienții care sunt simptomatici dar și pentru cei care sunt asimptomatici. Aceștia din urmă pacienți au progresat deja la stadiul de disfuncție ireversibilă a VS din cauza supraîncărcării de volum de lungă durată. Deși ar fi fost ideal să fi operat astfel de pacienți înainte de a ajunge în acest stadiu, operația va preveni probabil deteriorarea în continuare a funcției VS și va îmbunătăți perspectiva pe termen lung. Funcționarea trebuie luată în considerare, indiferent dacă supapa poate fi reparată sau

înlocuit, deși repararea supapei este de preferat, având în vedere efectul mai bun asupra funcției VS.

PACIENȚI SIMPTOMATICI: STÂNGA SEVERĂ

DISFUNCȚIE VENTRICULARĂ

Există un subgrup de pacienți care se prezintă cu RM severă care este „stadiul final", la care funcția VS s-a deteriorat semnificativ (FE <30%, dimensiunea telesistolică >55 mm). Dacă o anomalie valvulară primară cauzează RM, un proces miocardic concomitent contribuie aproape întotdeauna la disfuncția severă a VS. Cu toate acestea, o evaluare atentă a morfologiei valvei și cuantificarea severității RM sunt importante în această distincție, deoarece intervenția chirurgicală poate fi încă avută în vedere. Chiar dacă riscul operator este crescut și disfuncția VS persistentă va fi prezentă postoperator, operația poate fi

efectuată pentru a îmbunătăți simptomele și pentru a preveni deteriorarea progresivă a VS. La acest subgrup de pacienți, este de mare importanță să se asigure că aparatul cordal poate fi păstrat pentru a preveni dilatarea acută a VS; astfel, acești pacienți cu cel mai mare risc sunt cel mai bine tratați cu repararea valvei mitrale.

PACIENȚI ASIMPTOMATICI: NORMAL STÂNGA

FUNCȚIA VENTRICULARĂ

Cel mai controversat a fost managementul pacienților asimptomatici cu RM severă din cauza unei anomalii valvulare primare care mențin funcția sistolica normală1,2,4,11,19,67. Dacă astfel de pacienți sunt urmăriți până la atingerea valorilor „limită" deja descrise (FE <60%, dimensiunea telesistolica >40 mm), pacientul a intrat deja în stadiul de decompensare a VS. Supraviețuirea lor postoperatorie este deja redusă și au o incidență mare a disfuncției sistolice VS postoperatorii și eventuala insuficiență cardiacă recurentă42,43.

a existat un impuls pentru a opera înainte de apariția disfuncției VS pentru a preveni sechelele RM cronice severe.

Nu există date randomizate pe care să se bazeze o recomandare a acestei abordări pentru toți pacienții. Cu toate acestea, în centrele cu experiență, există o mișcare de a opera pacienții care își mențin funcția sistolica normală dacă probabilitatea reușirii reparării valvei este mare. Această schimbare de paradigmă pentru operația precoce se bazează pe multiple progrese în înțelegerea noastră a acestor pacienți cu MR, așa cum a fost discutat anterior. Dacă MR severă este cu adevărat prezentă, studiile de istorie naturală au indicat în mod uniform o probabilitate mare de apariție a simptomelor și/sau a disfuncției VS pe parcursul a 6 până la 10 ani. mai puțin de 1% în centrele cu experiență65 și o șansă de reparație cu succes mai mare de 90%. Rezultatul pe termen lung pentru pacientul asimptomatic care este supus unei intervenții chirurgicale precoce este excelent, cu o supraviețuire globală comparabilă cu cea a unei populații de vârstă egale, de control (vezi Figura ON20-14).2,3.

Pentru ca operația să fie recomandată la acești pacienți, aceștia trebuie să aibă mai multe caracteristici. În primul rând, este important să documentați MR sever. Astfel, corelarea examenului fizic și a modalităților de diagnostic este esențială, iar evaluarea ecocardiografică Doppler cantitativă este de ajutor. De asemenea, este important să se coreleze severitatea RM cu efectul asupra ventriculului stâng și atriului stâng. Pacienții cu RM severă au în mod necesar mărirea LV și LA. În cele din urmă, fezabilitatea reparării valvei mitrale este determinată de morfologia valvei mitrale și de expertiza chirurgicală disponibilă.

Astfel, în instituțiile cu expertiză chirurgicală în repararea valvei mitrale, este rezonabil să se procedeze cu operația la pacientul asimptomatic cu RM severă și funcție sistolica normală.1 Această decizie trebuie însă individualizată pentru fiecare pacient și trebuie luate în considerare riscul operator, stilul de viață al pacientului și preferința pacientului. Aceste

„operații timpurii” ar trebui efectuate numai în centre cu experiență în care mortalitatea este mai mică de 1% și probabilitatea de reparare depășește 90%.5,70.

Există încă controverse cu privire la abordarea optimă în această populație de pacienți. Nu toate instituțiile au expertiză chirurgicală în repararea valvei mitrale. Dacă o reparație mitrală nu poate fi efectuată cu o probabilitate mare de succes, operația precoce la pacientul asimptomatic cu funcție VS păstrată poate să nu fie justificată. Mai multe serii au arătat un rezultat bun pentru pacienții cu „așteptare vigilentă”, în care pacienții cu RM au fost monitorizați medical până la atingerea criteriului disfuncției VS (FE <60%).4,15 Când au fost respectate aceste ghiduri, niciun pacient nu a prezentat disfuncție VS reziduală după operație, dar o proporție substanțială a necesitat în cele din urmă operație. Aproape 50% dintre toți pacienții au avut simptome fie de disfuncție VS, fie de fibrilație atrială până la 8 ani (Figura 20-24). Aderarea la această abordare mai conservatoare necesită o urmărire meticuloasă și continuă a pacientului, ceea ce poate să nu fie posibil pentru fiecare pacient și unitate de îngrijire. În plus, există întotdeauna o „disfuncție neașteptată a VS” care continuă să apară chiar și atunci când pacienții sunt supuși unei operații cu o FE normală și o dimensiune fin-sistolica mică. Astfel, dacă se întreprinde această abordare conservatoare, pacientul și medicul trebuie să fie dispuși să continue cu vizite frecvente de urmărire, cu înțelegerea că dezvoltarea disfuncției ireversibile a VS nu poate fi prezisă.

Alți factori care pot influența decizia de a continua operația mai devreme includ mărirea marcată a atriului stâng (>60 ml/m2),32 nivel crescut de BNP33,34 și hipertensiunea pulmonară (presiune sistolică a arterei pulmonare >50 mm Hg)16,30,64.

FIBRILAȚIA ATRIALA

La pacienții cu RM din cauza bolii degenerative, există un risc mare de dezvoltare a fibrilației atriale, care este asociată independent cu risc crescut de deces cardiac sau insuficiență cardiacă.71

129 127 109 89 71 54 37 17 9

FIGURA 20-24 Supraviețuirea fără evenimente Kaplan-Meier la pacienții cu insuficiență mitrală degenerativă severă asimptomatică gestionată conform unei strategii de așteptare atentă. AFib, fibrilație atrială; VS, ventricular stâng; PHT, hipertensiune pulmonară. (De la Rosenheck R, Rader F, Klaar U, et al. Rezultatul așteptării vigilente în insuficiența mitrală severă asimptomatică. Circulation 2006;113:2238–44.)

Fibrilația atrială preoperatorie este un predictor independent de supraviețuire redusă pe termen lung după intervenția chirurgicală de valvă mitrală pentru MR cronică severă.72-74 Predictorii fibrilației atriale postoperatorii sunt atriul stâng mărit și o durată prelungită a

fibrilației atriale preoperatorii; într-un studiu, fibrilația atrială persistentă după intervenție chirurgicală a apărut la 80% dintre pacienții care au avut fibrilație atrială preoperatorie timp de 3 luni sau mai mult, dar la niciun pacient care a avut fibrilație atrială preoperatorie mai puțin de 3 luni.72

Pentru a preveni sechelele adverse pe termen lung ale fibrilației atriale, apariția acestei afecțiuni este o indicație pentru operație la pacientul cu RM severă și o valvă adecvată pentru reparare.1 La pacienții care se prezintă pentru operație de valvă mitrală cu fibrilație atrială cronică, trebuie luată în considerare o procedură concomitentă de labirint sau izolarea venei pulmonare.75-77.

RESPECTAREA GHIDULUI PENTRU OPERARE

În ciuda istoricului natural slab al RM severă netratată și a rezultatelor excelente ale operației, nu este neobișnuit ca pacienții eligibili să nu fie supuși unei intervenții chirurgicale. Într-un studiu care a folosit ghidurile Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii1, una sau mai multe indicații acceptate pentru operație au fost prezente la aproape trei din patru pacienți dintr-un centru terțiar mare de trimitere care nu au fost supuși unei intervenții chirurgicale. Acest studiu evidențiază necesitatea unei echipe cuprinzătoare și informate pentru evaluarea pacienților cu boală valvulară severă. Deși a existat o tendință către operații mai devreme, înainte de apariția simptomelor severe, aproape 50% din procedurile valvei mitrale sunt încă efectuate la pacienții cu simptome de clasa III sau IV NYHA (Figura 20-25).65

Insuficiență mitrală ischemică:

Indicații pentru funcționare

Mulți pacienți cu boală cardiacă ischemică au RM ischemic, iar prezența RM ischemică s-a dovedit ulterior a avea un impact semnificativ asupra prognosticului (vezi Figura ON20-15).79-81 Un anumit grad de RM ischemic este detectat la 40% dintre indivizii care suferă de infarct miocardic acut, care suferă chiar de grade de MR80,79, milchemic. infarctul au un risc cardiovascular de două până la patru ori mai mare decât cei fără

Fracție de ejecție > 60%

ani

Nu. în pericol

289 239 224 184 148 128 101 79 54 38 25 17

% din așteptat (97%) (100%)

FIGURA ON20-14 Supraviețuirea pacienților cu o fracție de ejecție ecocardiografică preoperatorie mai mare de 60% supuși operației de valvă mitrală pentru insuficiență mitrală severă. Supraviețuirea a fost comparabilă cu cea a populației de referință. (De la Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, et al. Predicția ecocardiografică a supraviețuirii după corecția chirurgicală a insuficienței mitrale organice Circulation 1994;90:830–7.)

RM ischemic, atât în primele 2 săptămâni, cât și pe termen lung după infarctul miocardic. Acei pacienți cu RM ischemică au grade mai mari de insuficiență cardiacă și mai probabil să sufere infarct miocardic recurent decât cei fără MR ischemic. supraviețuire pe termen lung decât pacienții fără MR.

Revascularizarea singură poate duce la îmbunătățirea RM ischemică la pacienții selectați, deoarece RM apare atunci când ischemia sau infarctul întrerupe interacțiunea normală dintre inelul mitral, aparatul subvalvular și peretele VS.82,83 Este dificil de determinat dacă revascularizarea singură va influența severitatea RM la un pacient individual. Prezența miocardului viabil și absența asincroniei pot ajuta la identificarea pacienților care vor experimenta îmbunătățiri numai cu revascularizare.84,85 În plus, modificările încărcăturii vor influența semnificativ severitatea RM cu MR ischemică, în special atunci când pacientul este supus bypass-ului cardiopulmonar. Supraviețuirea tardivă după bypass singur la pacientul cu RM ischemică a fost raportată a fi între 60% și 94% la 3 ani și 52% și 81% la 5 ani.83,86-88 La pacienții cu RM ischemică ușoară, supraviețuirea la 3 ani este raportată a fi între 84% și 94%. La pacienții cu MR moderată, supraviețuirea la 3 ani variază de la 61% la 84% numai după bypass, cu doar o îmbunătățire modestă a statusului funcțional NYHA și a scorului de severitate a anginei.83,86-88.

În trecut, se credea că adăugarea de reparare sau înlocuire a valvei mitrale la operația de bypass a dublat riscul operator. Cu toate acestea, seriile ulterioare au arătat o mortalitate operativă mai mică atunci când operația valvei mitrale este adăugată la grefa de bypass coronarian. Încă nu este clar dacă repararea valvei mitrale a devenit metoda preferată de tratare a RM cu bypass coronarian concomitent.37,86,89-91 Regurgitarea reziduală de grad moderat sau chiar ușor pare să afecteze negativ supraviețuirea târzie. Un avantaj de supraviețuire pentru procedurile combinate față de operația de bypass izolat la pacientul selectat a fost raportat de unii investigatori.90,96,97 Alții nu au găsit un beneficiu de supraviețuire atunci când reparația mitrală a fost adăugată la operația de bypass (vezi figurile ON20-16 și ON20-17). legat de starea pacientului la momentul intervenției chirurgicale mai degrabă decât de dacă a fost efectuată repararea sau înlocuirea.91

ani

Nu. în pericol

109	94	77	60
102	71	39	20
63	33	19	10

FIGURA 20-26 Supraviețuirea pacienților după diagnosticul de insuficiență mitrală ischemică. Pacienții sunt subdivizați în funcție de gradul de insuficiență mitrală, gradat de zona orificiului regurgitant (ROA). (De la Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, et al. Insuficiența mitrală ischemică: rezultat pe termen lung și implicații prognostice cu evaluarea cantitativă Doppler. Circulation 2001;103:1759–64.)

Abordarea chirurgicală a RM ischemică rămâne controversată.86,95,98,99 Majoritatea ar fi de acord că constatarea RM severă pe ecocardiografie sau angiografie constituie necesitatea intervenției mitrale în momentul operației de bypass. Pacienții la care există doar RM ischemic ușor nu ar beneficia probabil de nicio intervenție operatorie. Cu toate acestea, există dezbateri cu privire la managementul pacienților cu grade moderate de RM ischemic, nu numai în tratamentul optim, ci și atunci când „ușor" devine „moderat". Studiile anterioare care au evaluat rezultatele diferitelor abordări ale RM ischemice au fost toate retrospective, cu prejudecăți semnificative de selecție. Sunt în curs de desfășurare studii prospective randomizate care sperăm că vor oferi îndrumări pentru tratamentul acestui subgrup de pacienți în viitor.

Regurgitarea mitrală funcțională: indicații pentru operație

RM funcțional se datorează dilatării progresive a aparatului inelar-ventricular cu geometria VS alterată și pierderea rezultată a coaptării foiței. Severitatea RM la pacienții cu disfuncție severă a VS este foarte dependentă de sarcina asupra inimii. Astfel, cu terapie medicală agresivă pentru scăderea volumului VS și a dilatației inelare, poate apărea o scădere semnificativă a RM dinamică. Cu toate acestea, unii pacienți continuă să aibă RM severă, în ciuda terapiei medicale optime.

La acești pacienți cu RM funcțională severă, există o scădere semnificativă a eficienței contracției VS și a muncii cheltuite de ventriculul stâng, deoarece munca utilizată pentru a genera fluxul regurgitant nu contribuie la debitul cardiac înainte eficient. Unele autorități consideră că eliminarea inversării fluxului atenuează excesul de muncă plasat pe ventriculul stâng. Cu repararea valvei mitrale pentru a modifica modificările dăunătoare ale unității inelar-ventriculare, atât competența valvei, cât și funcția VS pot fi restabilite.59,60,100.

Reparația valvulară pare a fi relativ sigură la această populație de pacienți cu risc crescut de operație, care constă din pacienți cu MR funcțională severă, simptome de clasa II până la IV NYHA, FE mai mică de 35% și un ventricul stâng dilatat.59.100 Mai multe studii au arătat o mortalitate operatorie globală de 1,5% până la 5%, împreună cu îmbunătățirea clasei NYHA pentru fiecare pacient. Au fost și

FIGURA ON20-15 Supraviețuirea pacienților după infarct miocardic (IM) cu și fără insuficiență mitrală (MR) ischemică. (De la Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ și colab. Insuficiență mitrală ischemică: rezultat pe termen lung și implicații prognostice cu evaluarea cantitativă Doppler. Circulație. 2001;103:1759–64.)

104	81	50	18	14	14
104	52	34	17	17	17

FIGURA ON20-16 Comparația între repararea valvei mitrale (MVRp) și înlocuirea valvei mitrale (MVR) în ceea ce privește supraviețuirea globală. Această cifră reprezintă date de la 370 de pacienți cu insuficiență mitrală ischemică care au suferit o intervenție chirurgicală de valvă mitrală. (De la Magne J, Girerd N, Sénéchal M, et al. Repararea mitrală versus înlocuirea pentru insuficiența mitrală ischemică. Circulație 2009; 120: S104–11.)

îmbunătățiri ale FE, debitului cardiac și volumele diastolice terminale cu o reducere a indicelui de sfericitate și a fracțiunii regurgitante, toate modificările în concordanță cu remodelarea inversă.

Cu toate acestea, aceste date nu au fost replicate în alte centre.101 Astfel, indicația și terapia optimă pentru pacienții cu RM funcțional rămâne necunoscută. Până când sunt disponibile mai multe date, terapia medicală agresivă CH, inclusiv utilizarea stimularii biventriculare 20, ar trebui să fie considerată prima linie de îngrijire pentru pacienții cu disfuncție severă a VS și MR funcțională. Rezervăm operația pacienților cu RM funcțional semnificativ care rămân simptomatici în ciuda tratamentului medical optim.

REFERINȚE

Bonow RO, Carabello B, Chatterjee K, et al. Ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (comitet de redactare pentru a revizui Ghidurile din 1998 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară): dezvoltat în colaborare cu Societatea de Cardiologie Cardiovasculară de către Societatea de intervenție anestezistică și anestezistică vasculară: Societatea Chirurgilor Toracici. Tiraj 2006;114:e84–231.

Enriquez-Sarano M, Orszulak TA, Schaff HV, et al. Regurgitarea mitrală: o nouă perspectivă clinică. Mayo Clin Proc 1997;72:1034–43.

Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Frye RL. Chirurgia precoce pentru insuficiența mitrală: avantajele tinereții. Tiraj 1997;96:4121–3.

Rosenhek R, Rader F, Klaar U, et al. Rezultatul așteptării vigilente în insuficiența mitrală severă asimptomatică. Tiraj 2006;113:2238–44.

Schaff HV. Insuficiență mitrală severă asimptomatică. Tiraj 2009;119: 768–9.

Carabello BA. Terapia actuală pentru insuficiența mitrală. J Am Coll Cardiol 2008;52: 319–26.

Crawford MH, Souchek J, Oprian CA, et al. Determinanți ai supraviețuirii și performanței ventriculare stângi după înlocuirea valvei mitrale. Studiu cooperativ al Departamentului pentru Afaceri Veteranilor privind boala cardiacă valvulară. Circulaţie 1990;81:1173–81.

Carabello BA. Regurgitarea mitrală: principii fiziopatologice de bază. Mod Concept Cardiovasc Dis 1988;57:53–8.

Carabello BA, Nolan SP, McGuire LB. Evaluarea funcției ventriculare stângi preoperatorii la pacienții cu insuficiență mitrală: valoarea raportului stres perete final-sistolic-volum final-sistolic. Circulaţie 1981;64:1212–7.

Schuler G, Peterson KL, Johnson A și colab. Răspunsul temporal al performanței ventriculului stâng la chirurgia valvei mitrale. Circulație 1979;59:1218–31.

Carabello BA, Crawford Jr FA. Boala cardiacă valvulară.[erratum appears in N Engl J Med 1997 Aug 14;337(7):507]. N Engl J Med 1997;337:32–41.

Carabello BA, Williams H, Gash AK, et al. Predictori hemodinamici ai rezultatului la pacienții supuși înlocuirii valvei. [erratum appears in Circulation 1987;75:650]. Circulaţie 1986;74:1309–16.

Gaasch WH, Meyer TE. Răspunsul ventricularului stâng la insuficiența mitrală. Tiraj 2008;118:2298–303.

Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, et al. Rezultatul clinic al insuficienței mitrale din cauza foiței cu biți. N Engl J Med 1996;335:1417–23.

Rosen SE, Borer JS, Hochreiter C, et al. Istoricul natural al pacientului asimptomatic/minim simptomatic cu insuficiență mitrală severă secundară prolapsului valvei mitrale și performanțe ventriculare drepte și stângi normale. Am J Cardiol 1994;74: 374–80.

Tribouilloy C, Grigioni F, Aviernos JF, et al. Implicația de supraviețuire a diametrului end-sistolic al ventriculului stâng în insuficiența mitrală din cauza pliantelor cu biți: un studiu multicentric de urmărire pe termen lung. J Am Coll Cardiol 2009;54:1961–8.

Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, et al. Reparația valvulară îmbunătățește rezultatul intervenției chirurgicale pentru insuficiența mitrală: o analiză multivariată. Tiraj 1995;91: 1022–8.

Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, et al. Chirurgia precoce la pacienții cu insuficiență mitrală din cauza pliantelor: un studiu de rezultat pe termen lung. Tiraj 1997;96: 1819–25.

Gaasch WH, John RM, Aurigemma GP. Gestionarea pacienților asimptomatici cu insuficiență mitrală cronică. Chest 1995;108:842–7.

Gaasch WH, Zile MR. Funcția ventriculară stângă după corectarea chirurgicală a insuficienței mitrale cronice. Eur Heart J 1991;12(Suppl B):48–51.

Wisenbaugh T, Skudicky D, Sareli P. Predicția rezultatului după înlocuirea valvei pentru regurgitarea mitrală reumatică în era conservării cordalelor. Tiraj 1994;89:191–7.

Zile MR, Gaasch WH, Carroll JD, et al. Insuficiența mitrală cronică: valoarea predictivă a indicilor ecocardiografici preoperatori ai funcției ventriculare stângi și a stresului peretelui. J Am Coll Cardiol 1984;3(2 Pt 1):235–42.

Ahmed MI, Gladden JD, Litovsky SH, et al. Creșterea stresului oxidativ și a degenerescenței miofibrilare a cardiomiocitelor la pacienții cu insuficiență mitrală cronică izolată și fracțiune de ejecție >60%. J Am Coll Cardiol 2010;55:671–9.

Mirsky I, Corin WJ, Murakami T, et al. Corectarea preîncărcării în evaluarea contractilității miocardice în boala valvulară aortică și mitrală: aplicarea conceptului de rigiditate miocardică sistolice. Circulaţie 1988;78:68–80.

Wisenbaugh T. Funcția normală a pompei infirmă disfuncția musculară la pacienții cu insuficiență mitrală severă cronică? Circulaţie 1988;77:515–25.

Enriquez-Sarano M, Basmadjian AJ, Rossi A, et al. Progresia insuficienței mitrale: un studiu ecocardiografic Doppler prospectiv. J Am Coll Cardiol 1999;34:1137–44.

Grigioni F, Tribouilloy C, Avierinos JF, et al. Rezultatele insuficienței mitrale din cauza pliantelor cu biți un studiu european multicentric. JACC Cardiovasc Imaging 2008;1:133–41.

Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Ling LH, et al. Moarte subită în insuficiența mitrală din cauza foișorului de biți. J Am Coll Cardiol 1999;34:2078–85.

Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, et al. Determinanți cantitativi ai rezultatului insuficienței mitrale asimptomatice. N Engl J Med 2005;352: 875–83.

Kang DH, Kim JH, Rim JH și colab. Comparație între intervenția chirurgicală precoce și tratamentul convențional în insuficiența mitrală severă asimptomatică. Tiraj 2009;119:797–804.

Rusinaru D, Tribouilloy C, Grigioni F, et al. Mărimea atrială stângă este un predictor puternic al mortalității în insuficiența mitrală din cauza pliantelor cu biți: rezultate dintr-un studiu internațional multicentric amplu. Circ Cardiovasc Imaging 2011;4:473–81.

Le Tourneau T, Messika-Zeitoun D, Russo A, et al. Impactul volumului atriului stâng asupra rezultatului clinic în insuficiența mitrală organică. J Am Coll Cardiol 2010;56:570–8.

Pizarro R, Bazzino OO, Oberti PF, et al. Validarea prospectivă a utilității prognostice a peptidei natriuretice cerebrale la pacienții asimptomatici cu insuficiență mitrală severă cronică. J Am Coll Cardiol 2009;54:1099–106.

Detaint D, Messika-Zeitoun D, Avierinos JF, et al. Peptida natriuretică de tip B în regurgitarea mitrală organică: determinanți și impact asupra rezultatului. Tiraj 2005;111: 2391–7.

Sutton TM, Stewart RAH, Gerber IL, et al. Nivelurile plasmatice ale peptidei natriuretice cresc odată cu simptomele și severitatea insuficienței mitrale. J Am Coll Cardiol 2003;41:2280–7.

Suri RM, Schaff HV, Dearani JA, et al. Insuficiență mitrală recurentă după reparație: ar trebui re-reparată valva mitrală? J Thorac Cardiovasc Surg 2006;132:1390–7.

Magne J, Girerd N, Sénéchal M, et al. Reparația mitrală versus înlocuirea pentru insuficiența mitrală ischemică. Circulation 2009;120(11 suppl 1):S104–11.

David TE, Burns RJ, Bacchus CM, et al. Înlocuirea valvei mitrale pentru insuficiența mitrală cu și fără conservarea cordelor tendinee. J Thorac Cardiovasc Surg 1984;88:718–25.

Hennein HA, Swain JA, McIntosh CL, et al. Evaluarea comparativă a conservării cordalei versus rezecția cordalei în timpul înlocuirii valvei mitrale. J Thorac Cardiovasc Surg 1990;99:828–36; discuția 836–7.

Horskotte D, Schulte HD, Bircks W, et al. Efectul conservării cordalei asupra rezultatului tardiv după înlocuirea valvei mitrale: un studiu randomizat. J Heart Valve Dis 1993;2:150–8.

Rozich JD, Carabello BA, Usher BW, et al. Înlocuirea valvei mitrale cu și fără conservarea cordalei la pacienții cu insuficiență mitrală cronică: mecanisme pentru diferențele în performanța ejecției postoperatorii. Circulaţie 1992;86:1718–26.

Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, et al. Predicția ecocardiografică a supraviețuirii după corectarea chirurgicală a insuficienței mitrale organice. Tiraj 1994;90: 830–7.

Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, et al. Predicția ecocardiografică a funcției ventriculare stângi după corectarea insuficienței mitrale: rezultate și implicații clinice. J Am Coll Cardiol 1994;24:1536–43.

Essop domnule. Predictori ai disfuncției ventriculare stângi după repararea valvei mitrale pentru insuficiența mitrală. J Am Coll Cardiol 2004;43:1925.

Dujardin KS, Seward JB, Orszulak TA, et al. Rezultatul după intervenția chirurgicală pentru insuficiența mitrală: determinanți ai morbidității și mortalității postoperatorii. J Heart Valve Dis 1997;6:17–21.

Mohty D, Enriquez-Sarano M. Rezultatul pe termen lung al reparației valvei mitrale pentru prolapsul valvei mitrale. Curr Cardiol Rep 2002;4:104–10.

Ashikhmina EA, Schaff HV, Ommen SR și colab. Măsurarea directă intraoperatorie a gradienților tractului de ieșire a ventriculului stâng pentru a ghida miectomia chirurgicală pentru cardiomiopatia hipertrofică. J Thorac Cardiovasc Surg 2011;142:53–9.

Suri RM, Schaff HV, Dearani JA, et al. Determinanți ai scăderii precoce a fracției de ejecție după corectarea chirurgicală a insuficienței mitrale. J Thorac Cardiovasc Surg 2008;136: 442–7.

Avierinos JF, Inamo J, Grigioni F și colab. Diferențele de sex în morfologie și rezultate ale prolapsului valvei mitrale. Ann Intern Med 2008;149:787–95.

Yoran C, Yellin EL, Becker RM, et al. Mecanismul de reducere a insuficienței mitrale cu terapie vasodilatatoare. Am J Cardiol 1979;43:773–7.

Nishimura RA, Schaff HV, Gersh BJ și colab. Repararea precoce a complicațiilor mecanice după infarctul miocardic acut. JAMA 1986;256:47–50.

Russo A, Suri RM, Grigioni F, et al. Rezultatul clinic după corectarea chirurgicală a insuficienței mitrale din cauza rupturii mușchiului papilar. Tiraj 2008;118:1528–34.

Kumanohoso T, Otsuji Y, Yoshifuku S, et al. Mecanismul de incidență mai mare a insuficienței mitrale ischemice la pacienții cu infarct miocardic inferior: analiza cantitativă a geometriei ventriculului stâng și valvei mitrale la 103 pacienți cu infarct miocardic anterior. J Thorac Cardiovasc Surg 2003;125:135–43.

Levine RA. Insuficiență mitrală dinamică – mai mult decât se vede. N Engl J Med 2004;351:1681–4.

Levine RA, Schwammenthal E. Insuficiența mitrală ischemică în pragul unei soluții: de la paradoxuri la concepte unificatoare. Tiraj 2005;112:745–58.

Otsuji Y, Gilon D, Jiang L și colab. Deschiderea diastolică restrânsă a foilor mitrale la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă: dovezi pentru creșterea legăturii valvei. J Am Coll Cardiol 1998;32:398–404.

Otsuji Y, Handschumacher MD, Schwammenthal E, și colab. Perspective din ecocardiografia tridimensională în mecanismul insuficienței mitrale funcționale: demonstrarea directă in vivo a geometriei modificate a legăturii pliantelor. Tiraj 1997;96:1999–2008.

Yiu SF, Enriquez-Sarano M, Tribouilloy C, et al. Determinanți ai gradului de insuficiență mitrală funcțională la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă sistolică: un studiu clinic cantitativ. Tiraj 2000;102:1400–6.

Bolling SF. Reconstrucția mitrală în cardiomiopatie. J Heart Valve Dis 2002;11(Suppl 1):S26–31.

Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM și colab. Rezultatul pe termen intermediar al reconstrucției mitrale în cardiomiopatie. J Thorac Cardiovasc Surg 1998;115:381–6; discuția 387–8.

Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Frye RL. Regurgitarea mitrală: ceea ce provoacă scurgerea este fundamental pentru rezultatul reparației valvei. Tiraj 2003;108:253–6.

Magne J, Lancellotti P, Pierard LA. Hipertensiunea pulmonară de exercițiu în insuficiența mitrală degenerativă asimptomatică. Tiraj 2007;122:33–41.

Borg AN, Harrison JL, Argyle RA, et al. Torsiunea ventriculară stângă în insuficiența mitrală cronică primară. Heart 2008;94:597–603.

Magne J, Lancellotti P, Piérard LA. Hipertensiunea pulmonară de exercițiu în insuficiența mitrală degenerativă asimptomatică. Tiraj 2010;122(1):33–41.

Gammie JS, Sheng S, Griffith BP și colab. Tendințe în chirurgia valvei mitrale în Statele Unite: rezultate din baza de date a Societății de Chirurgii Toracici Adult Cardiac. Ann Thorac Surg 2009;87:1431–9.

Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, et al. Impactul simptomelor preoperatorii asupra supraviețuirii după corectarea chirurgicală a insuficienței mitrale organice: justificarea optimizării indicațiilor chirurgicale. Tiraj 1999;99:400–5.

Ross Jr J. Momentul intervenției chirurgicale pentru insuficiența mitrală severă. N Engl J Med 1996;335:1456–8.

St John Sutton MG, Plappert T, Abraham WT, et al. Efectul terapiei de resincronizare cardiacă asupra dimensiunii și funcției ventriculului stâng în insuficiența cardiacă cronică. Tiraj 2003;107:1985–90.

Salvador L, Mirone S, Bianchini R, et al. O experiență de 20 de ani în repararea valvei mitrale cu corde artificiale la 608 pacienți. J Thorac Cardiovasc Surg 2008;135:1280–7.

Fedak PWM, McCarthy PM, Bonow RO. Concepte și tehnologii în evoluție în repararea valvei mitrale. Tiraj 2008;117:963–74.

Grigioni F, Avierinos JF, Ling LH, et al. Fibrilația atrială care complică cursul insuficienței mitrale degenerative: determinanți și rezultatul pe termen lung. J Am Coll Cardiol 2002;40:84–92.

Chua YL, Schaff HV, Orszulak TA și colab. Rezultatul reparației valvei mitrale la pacienții cu fibrilație atrială preoperatorie: procedura labirint ar trebui să fie combinată cu valvuloplastia mitrală? J Thorac Cardiovasc Surg 1994;107:408–15.

Eguchi K, Ohtaki E, Matsumura T, et al. Fibrilația atrială preoperatorie ca determinant cheie al rezultatului reparației valvei mitrale pentru insuficiența mitrală degenerativă. Eur Heart J 2005;26:1866–72.

Lim E, Barlow CW, Hosseinpour AR, et al. Influența fibrilației atriale asupra rezultatului după repararea valvei mitrale. Circulation 2001;104(12 Suppl 1):I59–63.

Bando K, Kasegawa H, Okada Y, et al. Impactul fibrilației atriale preoperatorii și postoperatorii asupra rezultatului după valvuloplastia mitrală pentru insuficiența mitrală nonischemică. J Thorac Cardiovasc Surg 2005;129:1032–40.

Handa N, Schaff HV, Morris JJ și colab. Rezultatul reparației valvulare și procedura labirintului Cox pentru insuficiența mitrală și fibrilația atrială asociată. J Thorac Cardiovasc Surg 1999;118:628–35.

Kobayashi J, Sasako Y, Bando K și colab. Opt ani de experiență în repararea valvulară combinată pentru insuficiența mitrală și procedura de labirint. J Heart Valve Dis 2002;11:165–71; discuția 171–2.

Bach DS, Awais M, Gurm HS și colab. Nerespectarea ghidului de intervenție la pacienții cu insuficiență mitrală severă. J Am Coll Cardiol 2009;54:860–5.

Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, et al. Insuficiența mitrală ischemică: rezultat pe termen lung și implicații prognostice cu evaluarea cantitativă Doppler. Tiraj 2001;103:1759–64.

Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC și colab. Semnificația clinică a insuficienței mitrale după infarctul miocardic acut. Supraviețuire și investigatori de mărire ventriculară. Tiraj 1997;96:827–33.

Schroder JN, Williams ML, Hata JA, et al. Impactul insuficienței valvei mitrale evaluat prin ecocardiografie transesofagiană intraoperatorie asupra rezultatelor pe termen lung după grefarea bypassului coronarian. Circulation 2005;112(9 Suppl):I293–8.

Bursi F, Enriquez-Sarano M, Nkomo VT, et al. Insuficiența cardiacă și moartea după infarct miocardic în comunitate: rolul emergent al insuficienței mitrale. Tiraj 2005;111:295–301.

Duarte IG, Shen Y, MacDonald MJ, et al. Tratamentul insuficienței mitrale moderate și al bolii coronariene prin bypass coronarian: rezultate tardive. Ann Thorac Surg 1999;68:426–30.

Penicka M, Linkova H, Lang O, et al. Predictorii ameliorării insuficienței mitrale ischemice moderate nereparate la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale elective de bypass coronarian izolat. Tiraj 2009;120:1474–81.

Mihaljevic T, Gillinov AM, Sabik JF. Insuficiență mitrală ischemică funcțională. Tiraj 2009;120:1459–61.

Hamner CE, Sundt 3rd TM. Tendințe în managementul chirurgical al insuficienței mitrale ischemice. Curr Cardiol Rep 2003;5:116–24.

Prifti E, Bonacchi M, Frati G, et al. Insuficiența valvulară mitrală ischemică grad II-III: corecție la pacienții cu afectare a funcției ventriculare stângi supuși revascularizării coronariene simultane. J Heart Valve Dis 2001;10:754–62.

Prifti E, Bonacchi M, Frati G, et al. Ar trebui corectată insuficiența mitrală ischemică ușoară până la moderată și moderată la pacienții cu afectare a funcției ventriculare stângi supuși revascularizării coronariene simultane? J Cardiac Surg 2001;16:473–83.

Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH, et al. Este de preferat reparația înlocuirii insuficienței mitrale ischemice? J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122:1125–41.

Grossi EA, Goldberg JD, LaPietra A, et al. Reconstrucția și înlocuirea valvei mitrale ischemice: comparație a supraviețuirii pe termen lung și a complicațiilor. J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122:1107–24.

Maltais S, Schaff HV, Daly RC și colab. Chirurgia insuficienței mitrale la pacienții cu cardiomiopatie ischemică și insuficiență mitrală ischemică: factori care influențează supraviețuirea. J Thorac Cardiovasc Surg 2011;142:995–1001.

Aklog L, Filsoufi F, Flores KQ, et al. Grefa de bypass coronarian corectează singură insuficiența mitrală ischemică moderată? Circulation 2001;104(12 Suppl 1):I68–75.

de Varennes B, Chaturvedi R, Sidhu S, et al. Rezultatele inițiale ale extinderii foliei posterioare pentru insuficiența mitrală ischemică severă de tip IIIb. Tiraj 2009;119:2837–43.

Messas E, Pouzet B, Touchot B, et al. Eficacitatea tăierii cordale pentru ameliorarea insuficienței mitrale ischemice cronice persistente. Circulation 2003;108 (Suppl 1):II111–5.

Bolman RM. Am găsit soluția chirurgicală pentru insuficiența mitrală ischemică? Tiraj 2009;119:2755–7.

Adams DH, Filsoufi F, Aklog L. Tratamentul chirurgical al valvei mitrale ischemice. J Heart Valve Dis 2002;11 (Suppl 1):S21–5.

Harris KM, Sundt 3rd TM, Aeppli D, et al. Supraviețuirea tardivă a pacienților cu insuficiență mitrală ischemică moderată poate fi afectată de intervenția la valvă? Ann Thorac Surg 2002;74:1468–75.

Mihaljevic T, Lam BK, Rajeswaran J, et al. Impactul anuloplastiei valvei mitrale combinată cu revascularizarea la pacienții cu insuficiență mitrală ischemică funcțională. J Am Coll Cardiol 2007;49:2191–201.

Badiwala MV, Verma S, Rao V. Managementul chirurgical al insuficienței mitrale ischemice. Tiraj 2009;120:1287–93.

Grossi EA, Crooke GA. Chirurgia valvei mitrale în insuficiența cardiacă: perspective din studiul clinic ACORN. J Thorac Cardiovasc Surg 2006;132:455–6.

Wu AH, Aaronson KD, Bolling SF și colab. Impactul anuloplastiei valvei mitrale asupra riscului de mortalitate la pacienții cu insuficiență mitrală și disfuncție sistolică a ventriculului stâng. J Am Coll Cardiol 2005;45:381–7.

CAPITOLUL 21 Repararea și înlocuirea valvei mitrale

Javier G. Castillo și David H. Adams

Puncte cheie

Valva mitrală este un ansamblu tridimensional complex de componente anatomice independente, inclusiv inelul, foliolele și comisurile, cordele tendinee, mușchii papilari și

ventriculul stâng. Prezența anomaliilor (implicații etiologice) în oricare dintre aceste componente (leziuni) poate determina alterarea închiderii (disfuncție) față de presiunea ventriculară stângă (VS) și, în consecință, insuficiență mitrală (MR) sau stenoză.

Boala degenerativă este cea mai răspândită cauză a RM în țările occidentale. În cazul RM sever, chirurgia este singurul tratament definitiv, iar repararea valvei mitrale este în prezent „standardul de aur". Cu toate acestea, repararea valvei mitrale este subutilizată la pacienții cu leziuni complexe.

Pe parcursul ultimului deceniu, mai multe variabile au fost identificate ca afectând în mod semnificativ istoria naturală a RM cauzată de prolapsul valvei mitrale, inclusiv prezența disfuncției VS cu o fracțiune de ejecție mai mică de 60%, clasa funcțională III sau IV New York Heart Association, aria orificiului regurgitant de 40 mm2 sau mai mare, dimensiunea indexului final sistolic VS, dimensiunea indicelui VS 60L/40 mm mai mare decât 60L/40 mm. mai mică, dimensiunea atrială stângă mai mare de 55 mm, prezența hipertensiunii pulmonare în repaus sau în timpul efortului și prezența fibrilației atriale.

Date recente au demonstrat că este posibilă repararea practic a tuturor valvelor mitrale degenerative prolapsante cu un risc operator scăzut (risc de mortalitate <1%) și absența RM reziduală cu proceduri efectuate în centre de referință cu volum mare. Această constatare este crucială din cauza numărului tot mai mare de pacienți asimptomatici trimiși pentru intervenție chirurgicală.

Deși înlocuirea valvei mitrale ar trebui să fie rară la pacienții cu boală degenerativă, este destul de răspândită la pacienții cu boală reumatică și ar putea fi considerată o opțiune viabilă la pacienții selectați cu RM ischemic. În acest ultim scenariu, înlocuirea valvei mitrale ar putea oferi o alternativă bună, deoarece funcția valvei protetice nu este afectată de gradul de disfuncție VS, deși există riscul complicațiilor legate de proteză.

Dacă se ia decizia de a continua cu înlocuirea valvei mitrale, ar trebui utilizată o abordare de economisire a coardelor pentru a păstra continuitatea cordo-ventricular-inelară, ceea ce este important pentru a păstra forma și performanța VS pe termen lung.

În prezent, există o tendință semnificativă spre utilizarea bioprotezelor. La pacienții de vârstă mijlocie, o proteză mecanică este rezonabilă în funcție de dorința pacientului informat dacă nu există contraindicații la anticoagulare și dacă există un risc clar de deteriorare accelerată a valvei structurale. Pe de altă parte, bioprotezele ar trebui recomandate atunci când anticoagularea de bună calitate este puțin probabilă (probleme de complianță sau contraindicație), pentru reoperații pentru tromboză mecanică în ciuda controlului anticoagulant excelent, la femeile care au în vedere sarcina și la pacientele care doresc să evite anticoagularea.

Valva mitrală normală este situată în șanțul atrioventricular stâng și permite fluxul unidirecțional de sânge oxigenat din atriul stâng în ventriculul stâng într-o manieră aproape fără frecare în timpul diastolei.1 Supapa este un ansamblu tridimensional complex de componente anatomice independente: inelul, foliolele și comisurile, cordele, mușchii

ventricul papilar și ventricul stâng. 2). În timpul sistolei, o interacțiune coordonată a acestor componente anatomice etanșează supapa împotriva presiunii ventriculului stâng (LV). Deși chiar și o valvă normală competentă poate prezenta o cantitate fiziologic banală de flux inversat în atriul stâng, mai mult decât o urmă de insuficiență mitrală (MR) este considerată patologică.2 Conform istoriei naturale a bolii, deși MR ușoară până la moderată ar putea fi bine tolerată pe termen nelimitat, RM severă duce în cele din urmă la remodelarea VS, insuficiența cardiacă și, în cele din urmă, decesul natural. intim pe etiologia sa, severitatea supraîncărcării volumului VS, precum și performanța sa contractilă și apariția unor condiții clinice suprapuse secundare inversării fluxului, cum ar fi fibrilația atrială și hipertensiunea pulmonară.4

Boala degenerativă primară a valvei mitrale este cea mai răspândită cauză a RM severă izolată în Statele Unite.5 Caracteristicile patologice distincte ale bolii includ balonarea valvei mitrale (coaptarea valvei intactă) și prolapsul (coaptarea valvei deficiente) din cauza degenerării mixomatoase a foilor mitrale, alungirea sau ruptura coardelor sau chiar alungirea severă a mușchiului papilar6, sau chiar ruptură severă a MR6. în absența simptomelor, repararea valvei mitrale este în prezent procedura standard de aur pentru pacienții care necesită o intervenție chirurgicală pentru RM degenerativă.7 În acest subgrup special de pacienți, repararea valvei mitrale a devenit fezabilă și sigură, iar tehnicile de reparare s-au dovedit a avea o durabilitate excelentă, mai ales atunci când sunt efectuate în instituții cu volum mare. pentru a asigura o rată de reparare mai mare de 90% și o rată a mortalității egală sau mai mică de 1%.9 Deși aceste noi standarde au declanșat o trimitere mai liberală a pacienților asimptomatici, repararea valvei mitrale este încă subutilizată în Statele Unite.10 Leziunile simple, cum ar fi prolapsul foliei posterioare, sunt asociate cu rate foarte mari de reparare a valvei mitrale în multe centre,11,12, dar implică o rată generală de reparare a valvei mitrale definite de scenarii mai complexe, dar sunt definite de scenarii de reparație mai complexe. (de exemplu, prolaps izolat de foliolă anterior sau bile), complexitatea leziunii (de exemplu, calcificare inelară semnificativă, exces semnificativ de țesut) sau comorbiditățile pacientului (de exemplu, vârstă înaintată, reoperații), rămâne incertă și pare să fie mult sub recomandările ghidurilor.

secțiunea este o revizuire a anatomiei chirurgicale a valvei mitrale, precum și un rezumat actualizat al cauzelor, consecințelor și tratamentului chirurgical al bolii valvei mitrale. Ne concentrăm pe repararea valvei mitrale pentru formele primare de RM, cum ar fi dilatarea inelară și prolapsul valvei mitrale, controversele privind repararea valvei mitrale versus înlocuirea valvei mitrale pentru pacienții cu RM secundar (vezi secțiunea următoare) și, în cele din urmă, pe înlocuirea valvei mitrale pentru acele etiologii de MR care nu sunt la fel de susceptibile de repararea valvei mitrale, cum ar fi boala valvulară mitrală.

Anatomia chirurgicală a valvei mitrale

După cum sa menționat anterior, valva mitrală normală este un complex dinamic de structuri anatomice independente. Prezența anomaliilor în oricare dintre aceste componente (leziuni) poate determina alterarea închiderii (disfuncție) față de presiunea VS și, în consecință, RM. Anomaliile structurale ale valvei mitrale sunt denumite boală primară

a valvei mitrale, în timp ce disfuncția valvei secundare perturbărilor geometriei VS este numită MR ischemică în cardiomiopatia ischemică și MR funcțională în cardiomiopatia dilatată (vezi capitolul 19).

Inelul mitral

Inelul mitral este un inel fibromuscular discontinuu în formă de D, situat în șanțul atrioventricular stâng (între ventriculul stâng și atriul stâng) care servește ca punct de ancorare și balama pentru foilele valvei mitrale. Inelul mitral poate fi împărțit subiectiv în segmente anterioare și posterioare, în funcție de atașamentele foilor mitrale anterioare și posterioare. În plus, poate fi, de asemenea, segmentat după locație în componente septale și laterale. Partea anterioară a inelului mitral este în continuitate cu scheletul fibros al inimii și este limitată de trigonii fibroși drept și stâng și de cortina mitrală aortică (continuitate la nivelul cuspidelor valvei aortice stângi și noncoronare). În schimb, partea posterioară a inelului mitral este lipsită de un schelet fibros și este mai predispusă la dilatare și calcificare.16 Modificările rezultate ale dimensiunilor inelare conduc la un inel mai circular, în comparație cu forma normală de „fasole", care la rândul său compromite coaptarea foilor mitrale. Inelul mitral normal are și o șa tridimensională

formă cu două puncte inferioare la nivelul ambilor trigoni și un vârf la mijlocul foliei anterioare. Acest punct de vârf este întotdeauna deasupra punctului de mijloc al foliei posterioare, permițând bombarea în timpul sistolei pentru a se adapta rădăcinii aortice și a optimiza distribuția stresului pe ambele foițe. Circumferința totală a inelului poate scădea cu până la 20% în timpul sistolei (mai puțină excentricitate), favorizând coaptarea foliei centrale.17 CH Reducerea dimensiunii inelare începe cu contracția atrială și 21 atinge maximul la jumătatea ciclului sistolic.

Pliante și comisuri mitrale H

!^

Valva mitrală are două foițe (anterior și posterior) cu > suprafețe și grosimi similare (≈1 mm), dar forme semnificativ diferite. Folioa anterioară este mai înaltă și are o bază < mai scurtă decât foița posterioară, se extinde vertical și este ancorată la o treime din circumferința inelară dintre trigonii fibroși drept și << stângi.18 Folioul posterior are o bază mai largă, are tn.

o înălțime mai mică decât foița anterioară, se află transversal față de ^

orificiul valvei mitrale, si, impreuna cu comisurile, se fixeaza tn de restul de doua treimi ale inelului. Folia posterioară s

este strâns legat de baza peretelui VS, punctul de cel mai mare I—I sistolic

stres. Este important de subliniat că orientarea diferită ^ a celor două foliole asigură o linie de închidere competentă a valvei mitrale > în timpul sistolei, situată în treimea posterioară a orificiului valvei 2, care împiedică în mod natural mișcarea anterioară sistolica.19 În plus,

ambele foliole prezintă două zone de la baza ei până la zona liberă la marginea sau marginală trans-membranară (smoală) sau translucentă: şi zona de coaptare (n aspră, nodulară şi mai groasă datorită ataşării şi fuziunii cordelor tendinee). Ca referinţă ^ chirurgicală, foilele valvei mitrale pot fi „sego- o

mentată” prin localizarea crăpăturilor sau a indentărilor în tn posterior

pliant. Dacă se numără ambele comisuri ca segmente individuale, pot fi identificate în total opt segmente. Spre deosebire de foliola anterioară tn, folia posterioară are două despicături în marginea sa liberă care z permit deschiderea completă în timpul obturaţiei VS şi care, la rândul lor, delimitează trei segmente sau scoici. Scalop-ul mijlociu al foliolei posterioare este denumit P2, iar scoicii medial şi lateral adiacente sunt desemnaţi P1 şi, respectiv, P3. Zonele corespunzătoare ale foliolei anterioare sunt desemnate prin opoziţie cu segmentele foliolei posterioare ca A1, A2 şi A3 (Figura 21-1).

Pe lângă scoicile sau segmentele foliare anterioare şi posterioare, valva mitrală are două segmente triunghiulare care stabilesc continuitatea între cele două foiţe, cunoscute şi sub denumirea de comisuri. Aceste zone distincte de ţesut foliar sunt susţinute de evantai cordale şi sunt esenţiale pentru obţinerea unei bune suprafeţe de coaptare la joncţiunile celor două foiţe. Pentru identificarea lor se foloseşte ca punct de referinţă axa verticală a muşchilor papilari şi a cordelor tendinee corespunzătoare acestora, obţinându-se astfel o comisură anterioară şi o comisură posterioară.

Chordae Tendineae

Tendinele cordate sunt structuri filamentare de ţesut fibros conjunctiv care unesc suprafaţa VS şi marginea liberă a foiţelor mitrale cu muşchii papilari şi, implicit, cu peretele posterior al ventriculului stâng. Ele creează un sistem de suspensie care permite deschiderea completă a foliolelor în timpul diastolei şi previne excursia foliolelor deasupra planului inelar în timpul sistolei.20 În total, aproximativ 25 de corde primare încep în muşchii papilari şi se subdivizează progresiv pentru a se introduce în foliole. Chordae tendineae se clasifică în funcţie de punctul lor de inserţie între marginea liberă şi baza foliolelor mitrale. Cordele primare sau marginale se ataşează de-a lungul marginii (la fiecare 3 până la 5 mm) ale foliolelor şi sunt esenţiale pentru a preveni prolapsul foliolei şi pentru a alinia zona aspră a foliolelor anterioare şi posterioare în timpul sistolei. Cordele secundare sau intermediare, care sunt introduse în partea ventriculară a corpului foliolelor, ameliorează excesul de tensiune în timpul sistolei.21 Cordele terţiare sau bazale se găsesc doar pe foliola posterioară şi conectează baza acestuia şi inelul posterior de muşchii papilari, oferind o legătură suplimentară cu ventriculul.

Muşchii papilari şi ventriculul stâng

Folioţele valvei mitrale sunt ataşate de cordele tendinee de muşchii papilari, care sunt consideraţi o prelungire a ventriculului stâng. Muşchii papilari variază în ceea ce priveşte numărul de capete şi poziţia exactă în ventricul, dar în general pot fi identificate două grupuri organizate. Fiecare muşchi papilar este desemnat în funcţie de relaţia cu comisurile

valvulare și fiecare furnizează o coardă în evantai comisurii sale corespunzătoare, precum și foliolelor anterioare și posterioare. Mușchiul papilar anterior are un singur corp, este mai mare și este irigat de prima ramură marginală obtuză a arterei circumflexe și prima ramură diagonală a arterei descendente anterioare. Mușchiul papilar posterior are două corpuri, este mai mic, și este irigat doar de artera descendentă posterioară, ramură a arterei coronare drepte, în 90% din cazuri și de artera circumflexă în celelalte 10%. Acest aranjament explică vulnerabilitatea relativă a mușchiului papilar posterior la ischemie și implicarea ulterioară în remodelarea localizată în cadrul RM ischemic.22 Ventriculul stâng susține întregul aparat mitral, datorită continuării sale cu mușchii papilari și, prin urmare, modificările dimensionale ale VS în setarea supraîncărcării și remodelării de volum, fie că poate duce la ischemie și remodelare a lemului, fie că poate duce la ischemie sau la RM.

Triada fiziopatologică a insuficienței valvei mitrale

RM este definită ca existența fluxului sanguin în sistolă din ventriculul stâng în atriul stâng. Prezența unor leziuni structurale minime ar putea cauza RM prin reducerea coaptării foliei mitrale. Prin urmare, interogarea exhaustivă (identificare, localizare și magnitudine) pentru leziunile mitrale este esențială pentru a determina șansele reușitei reparării valvei și pentru a continua cu un plan terapeutic adaptat fiecărui pacient. Cu trei decenii în urmă, Carpentier a descris o abordare analitică sistematică a pacienților cu MR cunoscută sub numele de „triada patofiziologică a MR.”24

Triada subliniază importanța distingerii dintre condițiile medicale care cauzează RM (etiologie), identificarea leziunilor rezultate și, în final, modul în care aceste leziuni afectează mișcarea foiței (disfuncție). În zilele noastre, pe lângă promovarea înțelegerii reciproce între chirurgi și specialiști în imagistica cardiacă, triada reprezintă și o modalitate organizată și foarte consistentă de a elucida cele mai potrivite tehnici pentru a obține o reparație de succes.

Disfuncție

Diferențierea disfuncțiilor valvulare (I, II și III) se bazează pe poziția marginilor foiței față de planul inelar mitral (Figura 21-2). Disfuncția de tip I implică mișcarea normală a foișoarelor, iar cea mai frecventă cauză a RM semnificativă este perforarea unuia dintre foile (de exemplu, endocardita) sau dilatația inelară severă cu un jet central regurgitant (de exemplu, fibrilația atrială primară) (Figura 21-3A). Disfuncția de tip II denotă excesul de mișcare a foliolelor, în general secundară alungirii sau rupturii cordalei sau degenerescenței mixomatoase a foliolelor (jet de regurgitare îndreptat către locul opus al foliolei prolapsare). Disfuncția de tip III desemnează limitarea mișcării foișoarelor și rezultă în mod obișnuit din retragerea aparatului subvalvular (IIIA, boală reumatică a valvei sau alte scenarii inflamatorii care duc la cicatrizare și calcificare) sau din deplasarea mușchilor papilari (legarea foițelor) din cauza remodelării sau dilatării VS (IIIB, ischemie sau dilatație cardiopatia).

Etiologie și leziuni

La nivel mondial, boala reumatismala ramane cea mai frecventa cauza a RM, dar a incetat sa mai fie cauza principala in tarile dezvoltate.25 Boala ischemica, responsabila in prezent de 20% din cazurile de RM, isi poate pierde din importanta ca urmare a tratamentului percutan din ce in ce mai agresiv al bolii coronariene. Astfel, boala degenerativă este astăzi cea mai frecventă cauză a RM în ţările occidentale.26

Boala degenerativă a valvei mitrale este caracterizată printr-un spectru larg de leziuni27, variind de la o simplă ruptură a cordei care duce la prolapsul unui segment izolat (frecvent P2) într-o valvă normală, până la prolapsul segmentelor multiple ale ambelor foițe într-o valvă cu exces semnificativ de țesut (Figura 21-3A și B). Boala Barlow.29 Deficiența fibroelastică apare la pacienții în vârstă (în general peste 60 de ani) cu antecedente scurte de suflu holosistolic sever. După cum sugerează termenul de fibroelastic, această boală este o afecțiune asociată cu un deficit al fibrilinei proteice care duce adesea la slăbirea, alungirea și, în cele din urmă, ruptura cordelor tendinee30. Folioțele mitrale sunt de obicei subțiri și translucide, deși scoica prolapsată poate avea un aspect mixomatos dacă boala este prezentă de mult timp. Distingerea deficienței fibroelastice de alte entități din spectrul bolii degenerative ale valvei mitrale necesită o analiză exhaustivă a acelor segmente imediat adiacente celui prolaps, care sunt în general normale ca mărime, înălțime și proprietăți tisulare. În cele din urmă, dimensiunea inelară la pacienții cu această afecțiune este adesea mai mică de 32 mm. În contrast, la capătul opus al spectrului bolii degenerative se află boala Barlow.31 Pacienții afectați sunt mai tineri, de obicei sub 60 de ani, și prezintă un istoric îndelungat de suflu holosistolic care a fost monitorizat de către medicul cardiolog de trimitere de mulți ani. În acest context, pacienții cu boala Barlow au o redundanță mai difuză și complexă a pliantelor. Cele mai frecvente leziuni sunt excesul de țesut foliar, îngroșarea și distensia foliarelor, cu alungire difuză, îngroșare și/sau ruptură cordalei.32 La acești pacienți, dimensiunea inelară depășește 36 mm și nu este neobișnuit să se constate diferite grade de calcificare inelară (care implică adesea papilara anterioară).

musculare) precum şi fibroza aparatului subvalvular33 (Figura 21-4).

Boala reumatică este încă principala cauză a bolii mitrale în ţările subdezvoltate sau în curs de dezvoltare (vezi capitolul 17). O reacție inflamatorie exudativă sistemică implică țesutul conjunctiv al pielii, articulațiilor şi inimii.25 Afectarea cardiacă a fost descrisă ca o pancardită cu implicație caracteristică a valvelor stângi. Edemul sever și infiltrația celulară (îngroșarea foliolelor severă extinzându-se spre comisuri) este urmată de formarea de noduli reumatici de-a lungul marginilor libere ale foliolelor. În plus, toate componentele aparatului subvalvular sunt, de asemenea, afectate, ducând la îngroșarea și retragerea cordalei şi fuziunea cordală şi comisurală. Inelul se dilată apoi într-un mod foarte asimetric, predominant de-a lungul segmentului P3 (vezi Figura 21-3C). Este important de subliniat că foliola anterioară este în general mai puţin afectată decât foliola posterioară, care este adesea retrasă. Datorită complexităţii leziunilor, boala mitrală reumatică nu este la fel de predispusă la repararea valvei.34

RM ischemic este o consecință a ischemiei și remodelării miocardice. În acest context, RM ischemică se poate manifesta acut după ruptura mușchiului papilar (primar) sau secundar remodelării VS și deplasării apicale și inferioare a papilarului.

muşchii.35 În prezenţa RM ischemică, foliolele mitrale sunt legate, iar punctul lor de coaptare este sub inelul mitral (vezi Figura 21-3D). Când limitarea mișcării foițelor apare în principal în sistolă, modelul este asimetric și se observă în principal la pacienții cu infarct posterior și restricție ale foliilor posterioare (jet regurgitant excentric)36 (Figura 21-5). În schimb, la pacienții cu cardiomiopatie dilatată sau cu infarcte anterioare și posterioare, ambele foițe au un deficit restrictiv, dând naștere unui model simetric (jet central).37 Pentru înțelegerea RM ischemică și abordarea chirurgicală a acestuia, este esențială înțelegerea mecanismului (clasificarea secundară) și dinamica bolii (posibila analiză, care este și mai critică evoluție a bolii)38. întrebări de prognostic, cum ar fi Cât de legate și angulate sunt pliantele? Există un pseudoprolaps? Jetul de regurgitare este excentric sau central? Care sunt dimensiunile ventriculare? Cât de reversibilă este insulta ischemică?39

Chirurgia valvei mitrale

RM predispune ventriculul stâng la o suprasolicitare de volum pentru a compensa volumul pierdut prin regurgitare. Deși ușoară la

RM moderată poate fi bine tolerată pentru perioade lungi, MR severă este fatală într-un stadiu determinat. RM severă poate fi împărțită în principal în trei stadii clinice - acută, cronică compensată și cronică decompensată - fiecare dintre acestea necesită un management diferit și are declanșatori chirurgicale diferiți. În acest sens, RM severă este o problemă mecanică cu chirurgia ca singura soluție definitivă, fie repararea valvei mitrale, fie înlocuirea valvei mitrale. Deși lipsa unor studii randomizate care să compare repararea valvei mitrale cu înlocuirea a condus la controverse, în special în cadrul RM secundar, repararea este favorizată față de înlocuire din multiple motive, în special la pacienții cu boală degenerativă a valvei mitrale40 (Figura 21-6). Motivele includ un risc perioperator probabil mai scăzut și o supraviețuire îmbunătățită fără evenimente la majoritatea pacienților operați, lipsa de diferite complicații ale valvulelor cardiace protetice (Figura 21-7) și o mai bună funcție postoperatorie a VS.41

Abordarea chirurgicală

Au fost descrise mai multe abordări chirurgicale pentru accesul la valva mitrală. Deși cele mai timpurii proceduri ale valvei mitrale au fost efectuate printr-o toracotomie dreaptă, valva mitrală a fost în mod tradițional expusă printr-o sternotomie mediană. În zilele noastre, sternotomia mediană rămâne standardul de aur și este încă cea mai populară abordare.42 Canularea centrală și clampingul direct al aortei permit chirurgia mitrală cu expunere generoasă și rezultate excelente. Unele grupuri au transformat semnificativ incizia într-o hemisternotomie inferioară, limitând astfel lungimea inciziei la 7 până la 9 cm. Cu toate acestea, într-un efort de a reduce invazivitatea și potențiala morbiditate operatorie, chirurgii cardiaci

au adoptat nonsternotomia, cunoscută și ca abordări asistate video, inclusiv toracotomia dreaptă și chirurgia robotică43-45 (Tabelul 21-1). Deși siguranța și eficacitatea chirurgiei cardiace minim invazive au fost stabilite în mai multe centre specializate cu volum mare, au fost ridicate probleme potențiale, inclusiv o incidență mai mare a anumitor complicații, cum ar fi accidentul vascular cerebral postoperator.46 Mai mult, una dintre probleme implică compromisul ratelor de reparare deoarece chirurgia cardiacă minim invazivă s-a dovedit a fi mai eficientă în chirurgia valvulară simplă, mai degrabă previzibilă decât în chirurgia valvulară complexă. În cele din urmă, este important de subliniat că până în prezent nu au existat beneficii clinice clar demonstrate ale accesului minim invaziv, altele decât avantajele cosmetice.

Cel mai important obiectiv pentru pacienții cu RM, precum și pentru medicii implicați în îngrijirea lor perioperatorie este realizarea, atunci când este posibil, nu numai a unei reparații a valvei mitrale, ci și a uneia bune și durabile, așa cum se subliniază în cele mai noi ghiduri ale Societății Europene de Cardiologie și Asociației Europene de Chirurgie Cardio-Toracică47. o conservare eficientă a mobilității prospectului este cheia pentru a oferi pacientului o reparație competentă și durabilă. În condiții ideale, aceste axiome ar putea fi îndeplinite în prezența leziunilor simple sau complexe, indiferent de abordarea chirurgicală preferată. Cu toate acestea, în lumea reală, repararea complexă a valvei mitrale rămâne încă o provocare la pacienții supuși sternotomiei mediane în majoritatea centrelor și cu siguranță este imprevizibilă atunci când este încercată cu strategii minim invazive. Această problemă este crucială atunci când se trimit pacienți tineri asimptomatici, la care durabilitatea reparației este critică și apariția accidentului vascular cerebral este deosebit de importantă.

FIGURA 21-4 Cele mai tipice diferențe clinice și chirurgicale între deficiența fibroelastică și boala Barlow. 2D, bidimensional; 3D, tridimensional; MR, insuficiență mitrală; P2, segmentul mijlociu al foliolei posterioare.

P3

P2

Mușchiul papilar posteromedial

Chordae

Mușchiul papilar anterolateral

Mușchiul papilar posteromedial

LV

Miocard ischemic

Mușchiul papilar anterolateral

eu

Apex

Deplasarea mușchiului papilar

Apex

FIGURA 21-5 Mecanismul insuficienței mitrale ischemice. Stânga, valvă mitrală normală și aparat subvalvular. Dreapta, valva mitrala ischemica cu restrictie posterioara pronuntata in P3 dupa un episod de ischemie ventriculara. LV, ventriculul stâng; P2, P3, segmente ale foliolei posterioare.

CH

21

FIGURA 21-6 Probabilitatea de supraviețuire (deces din orice cauză) în rândul pacienților care au reparat valva mitrală comparativ cu înlocuirea prolapsului foliolei posterioare (A) și prolapsului biliarului (B). (De la Suri RM, Schaff HV, Dearani JA, și colab.: Avantaj de supraviețuire și durabilitate îmbunătățită a reparației mitrale pentru subseturile de prolaps de foliole în era actuală. Ann Thorac Surg 2006;82:819-826.)

o'-

E
œ
ö

E oo

E
o

FIGURA 21 -7 A, Incidența primului AVC ischemic și B, tromboembolism după intervenția chirurgicală pentru insuficiență mitrală. (De la Russo A, Grigioni F, Avierinos JF, et al: Complicații tromboembolice după corectarea chirurgicală a incidenței insuficienței mitrale, predictori și implicații clinice. J Am Coll Cardiol 2008;51:1203-1211.)

devastator. Pe măsură ce tehnologia avansează și se dezvoltă pregătirea pentru subspecialitățile chirurgicale, tehnicile minim invazive pot fi aplicate unui spectru mai larg de leziuni. Cu toate acestea, în acest moment, utilizarea acestor strategii pentru a încerca repararea valvei mitrale pare limitată la centrele specializate selectate, cu volum mare și rezervată pacienților selectați fără patologie complexă.

Repararea valvei mitrale

După cum sa menționat anterior, boala degenerativă a valvei mitrale este definită printr-un spectru larg de leziuni și, prin urmare, necesită o mare varietate de tehnici chirurgicale pentru a fi reparate.48 După o analiză sistematică a valvei și identificarea leziunilor, repararea valvei mitrale trebuie efectuată după o abordare secvențială, după cum urmează: (1) repararea foiței posterioare, (2) repararea valvei posterioare, (2) repararea inelului complet, de preferință remodelarea inelului3 a oricărui prolaps rezidual al foliolei anterioare sau comisurilor după inspecția liniei de închidere în timpul testării cu soluție salină.49

Dacă prolapsul foliei posterioare se datorează bolii fibroelastice, cel mai frecvent este tratat printr-o rezecție triunghiulară (Figura 21-8A) sau limitată a segmentului afectat. Segmentul prolaps este ulterior îndepărtat, iar sutura directă a resturilor și marginilor foliarei restabilește continuitatea foliarului. Ocazional, pentru a ameliora tensiunea foliei, pot fi aplicate tehnici de plicatură inelară. În cazul unui țesut foliar foarte limitat sau normal, poate fi de preferat să se evite rezecția foioului și să se procedeze cu un transfer cordal sau cu tehnici chirurgicale folosind politetrafluoretilenă (PTFE) (tehnica buclei, tehnica buclei în buclă sau neochordoplastia unică) (Figura 21-8C). Dacă este necesară o rezecție mai extinsă a foliolei, aceasta se efectuează de obicei acolo unde prolapsul este cel mai mare sau folia este cea mai înaltă. Această rezecție este de obicei de 1 cm sau mai puțin lățime (excesul de țesut suplimentar poate fi îndepărtat ulterior). Dacă înălțimea este mai mare de 15 mm în orice segment de folie reziduală, o plastie de folie glisantă (inclusiv tăierea secundară a cordei) pentru a reduce înălțimea de folie reziduală la 12 până la 15 mm de-a lungul foliei posterioare poate

să fie efectuate (Figura 21-8B). Reatașarea foișoarei la inelar va reduce înălțimea foliei cu câțiva milimetri, în funcție de adâncimea mușcăturilor de sutură. Prin urmare, înălțimea foliei înainte de sutură ar trebui să fie în mod ideal de aproximativ 15 mm în toate segmentele. Dacă pliantul este mai înalt de 2 cm, se face o excizie orizontală pe pană la baza

segmentului corespunzător pentru a-i reduce și mai mult înălțimea înainte de reatașare. Marginile foiței CH posterioare reconstruite sunt apoi examinate pentru a se asigura că toate segmentele sunt susținute în mod adecvat. Orice goluri în susținere sau orice zone susținute de corde subțiate (chiar și în absența prolapsului) sunt frânate .

forțat de transpunerea H secundar detașat anterior

corde sau neocorduri PTFE artificiale. ^

După repararea foliolei posterioare, remodelarea inelară trebuie > abordată, deoarece dilatarea inelară este leziunea cel mai frecvent asociată în cazul prolapsului foliolarii. Anuloplastia < suturile sunt plasate în general în jurul inelului înainte de corectarea înălțimii foliei/prolapsului. Dimensionarea inelară se realizează prin măsurarea distanţei intercomisurale şi a suprafeţei tn foliei anterioare. Suturile sunt trecute prin inelul de anuloplastie, ^ iar inelul este legat ferm. tn

Corectarea disfuncției foliei anterioare este de obicei abordată după ce este plasat un inel de remodelare. Dispoziţia anatomică a I—I

foliola anterioară nu permite rezecţia agresivă a marginilor foliolei ^. Prin urmare, strategia chirurgicală de fixare a prolapsului foliolar anterior opus include o rezecție minimă (limitată la zona aspră a 2 foliei) sau nicio rezecție. După testarea cu soluție salină cu presurizare moderată a ventriculului stâng, se poate efectua corectarea prolapsului foliar anterior folosind una sau o combinație a următoarelor tehnici: (1) transferul cordal al coardelor bazale, al coardelor secundare sau al segmentului mic al foiței posterioare cu acorduri atașate (tehnica flip); (3) Tehnica buclă PTFE sau buclă în buclă pentru a corecta mai multe segmente prolapsate; sau (4)) rezecție triunghiulară limitată a unui segment prolaps. În cele din urmă, prolapsul comisural (deseori observat la pacienții cu boala Barlow) ar putea fi realizat prin plasarea z

una sau două suturi verticale de saltea (sutura „magică” lui Carpentier) pentru fixarea segmentelor opuse ale A1/P1 sau A3/P3, avansând comisurile. Ca o alternativă utilă, neocordurile din PTFE pot fi plasate pentru a sprijini segmente opuse la comisuri, cu un braț al suturii trecut prin segmentele de folie anterioare și posterioare opuse.50

O reparație optimă a valvei mitrale trebuie să îndeplinească următoarele criterii:

Supapa este competentă în testarea cu soluție salină

Există o suprafață bună de coaptare

Linia de închidere în care foița anterioară ocupă 80% sau mai mult din suprafața valvei este simetrică

Nu există nicio ondulație reziduală

Nu există tendință de mișcare anterioară sistolică

Evaluarea pentru toate aceste puncte poate necesita două teste intraoperatorii diferite, testul cu soluție salină și testul cu cerneală. Testul cu soluție salină se realizează prin umplerea ventriculului cu soluție salină. Examinarea valvei confirmă absența prolapsului, umflăturii și incompetenței, o linie de închidere simetrică și o valvă anterioară care ocupă cea mai mare parte a orificiului valvei. Testul de cerneală se realizează prin trasarea unei linii pe linia de închidere a supapei în timpul insuflațiilor saline maxime. Zona de coaptare dincolo de cerneală este examinată și ar trebui să aibă o lungime de cel puțin 6 mm (aceasta se va transforma în

aproximativ 10 mm la ecocardiografie deoarece o parte din cerneală se află în zona de coaptare). De asemenea, nu ar trebui să existe mai mult de 1 cm de folie anterioară dincolo de linia de cerneală, deoarece prezența mai multor ar semnifica un risc pentru mișcarea anterioară sistolica.51

Ghidurile actuale de practică separă recomandările pentru intervenții chirurgicale nu în funcție de etiologia RM, ci mai degrabă în funcție de severitatea RM și de severitatea simptomelor. Majoritatea pacienților cu RM ischemică severă au simptome de insuficiență cardiacă. Astfel, conform ghidurilor actuale, pacienții cu RM severă, simptomatică, au o indicație de clasa I pentru chirurgia valvei mitrale dacă fracția de ejecție a VS este mai mare de 30% și sau dimensiunea VS telesistolica este de 55 mm sau mai mică. La acești pacienți, aparatul valvular este examinat sistematic pentru a evalua flexibilitatea țesuturilor și pentru a identifica restricția foițelor, cu P1 ca punct de referință. Inelul mitral este, de asemenea, examinat pentru a evalua severitatea dilatației inelare, care este foarte frecventă. Dacă repararea valvei mitrale este procedura de elecție, anuloplastia de remodelare restrictivă ar trebui să fie tehnica52 (Figura 21-9). Deoarece restricția de folie în RM ischemică are ca rezultat mai puțin țesut foliar disponibil pentru coaptare, este necesar să se reducă dimensiunea unui inel de remodelare complet cu una sau două dimensiuni sau să se utilizeze un inel Carpentier-McCarthy-Adams IMR Etlogix53 de dimensiuni reale (Edwards Lifesciences Corporation, Irvine, California) pentru a asigura o suprafață adecvată de coaptare.

anuloplastie.54 Acest inel combină principiile subdimensionării cu deformarea asimetrică specifică (legare severă de-a lungul P3) observată în RM ischemic de tip IIIb. În cazurile de legare severă a foliolelor și dilatare moderată până la severă a VS, anuloplastia restrictivă și chirurgia combinată de bypass coronarian (CABG) poate să nu ofere rezultate durabile. Prin urmare, au fost susținute mai multe tehnici adjuvante, precum și proceduri alternative, inclusiv divizarea coardelor secundare55, extensia foliei posterioare cu un plasture pericardic, repoziționarea mușchilor papilari și înlocuirea valvei mitrale cu economisire a cordelor56.

Boala reumatică a valvei mitrale se caracterizează în principal prin stenoză mitrală secundară restricțiilor fibrotice ale aparatului subvalvular. Cu toate acestea, există încă unii pacienți care prezintă RM din cauza diferitelor grade de restricție, îngroșare a coardelor și fuziune comisurală. De multe ori, dacă valva este grav calcifiată și există înghețarea structurilor cordale, repararea valvei mitrale este extrem de complexă și adesea inutilă.

Dacă există stenoză mitrală din cauza fuziunii comisurale izolate sau a unui aparat subvalvular mai conservat, așa cum se întâmplă la pacienții mai tineri, repararea valvei mitrale devine fezabilă.57 Tehnicile de reparare reumatică includ comisurotomia și reconstrucția comisurală, debridarea calciului, fenestrarea și tăierea cordalelor și extensia de plasturi cu pericarhide fixată a ambelor leafide. tehnica necesită de obicei resuspendarea prospectului cu neocorduri PTFE).

Înlocuirea valvei mitrale

Deși înlocuirea valvei mitrale ar trebui să fie mai puțin frecventă la pacienții cu boală mitrală degenerativă dacă pacienții sunt îndrumați în mod corespunzător către chirurgi experimentați, ea rămâne totuși destul de prevalentă la pacienții cu leziuni complexe. Această situație este invers proporțională la pacienții cu boală reumatismală, la care ratele de înlocuire sunt de până la 50% în centrele de referință. La pacienții cu RM ischemică cronică, cea mai bună abordare, înlocuirea valvei mitrale sau repararea valvei mitrale cu anuloplastie, rămâne discutabilă. Acest lucru se datorează parțial faptului că funcția valvulară protetică nu este afectată de înrăutățirea funcției VS dacă există o remodelare negativă suplimentară.58 Studii recente au sugerat rezultate ecocardiografice mai bune la pacienții supuși înlocuirii valvei mitrale, fără diferențe semnificative în mortalitatea la 2,5 ani. degenerare, disfuncție nestructurală, tromboză valvulară, embolie, evenimente hemoragice și endocardită. Dacă se ia decizia de a continua cu înlocuirea valvei mitrale, ar trebui utilizată o abordare de economisire a coardelor. Folioul posterior cu coarde și, adesea, toate sau părți ale foișoarei anterioare cu coarde sunt încorporate în suturile folosite pentru a asigura proteza de supapă de înlocuire. Această tehnică păstrează continuitatea cordo-ventriculară-inelară, ceea ce este important pentru păstrarea formei și performanței VS pe termen lung.

Ghidurile recomandă ca preferința pacientului să fie luată în considerare în decizia de a utiliza o valvă mecanică sau o valvă bioprotetică la pacienții cu vârsta sub 65 de ani9 și, în practica reală, tot mai mulți pacienți selectează bioproteze, indiferent de vârstă, din cauza dorinței lor de a nu se angaja pe o viață de terapie cu warfarină. În prezent, există o tendință importantă de favorizare a utilizării bioprotezelor în Statele Unite, unde între 1999 și 2008, implantarea de valve mecanice în rândul beneficiarilor Medicare a scăzut de la 53% la 21%, iar implantarea de bioproteze a crescut de la 22% la 34%. supraviețuirea asociată cu un anumit tip de proteză. Cu toate acestea, două principii pot juca un rol important în luarea deciziilor atunci când vine vorba de alegerea tipului de proteză. În primul rând, pacienții cu vârsta peste 65 de ani, care beneficiază cel mai mult de protezele biologice, reprezintă o proporție tot mai mare de pacienți supuși unei intervenții chirurgicale valvulare. În al doilea rând, cardiologi și medici

în general, au potențat o mai mare conștientizare a riscului pe viață al utilizării anticoagulării. Mai mult, variabilele istorice considerate cândva motive puternice pentru implantarea unei valve mecanice, inclusiv prezența fibrilației atriale (disponibilitatea unor proceduri antiaritmice intraoperatorii mai avansate) și insuficiența renală dependentă de

dializă (supraviețuirea slabă pe termen lung cu oricare dintre variante poate favoriza utilizarea bioprotezelor) nu mai sunt valabile.9

Deși alegerea protezei la pacienții vârstnici sau tineri pare a fi clară, este important de subliniat că nu există date actuale care să sugereze vreo diferență semnificativă în beneficiul supraviețuirii între valvele mecanice și bioprotetice la pacienții de vârstă mijlocie. Într-adevăr, după o discuție amănunțită despre potențialele riscuri de reoperație în comparație cu riscurile pe tot parcursul vieții de complicații tromboembolice și hemoragice, oricare dintre alegeri pare rezonabilă pentru pacienții din acest interval de vârstă.9,61 Conform ultimei actualizări a ghidurilor privind managementul bolii valvulare cardiace, protezele mecanice sunt rezonabile în funcție de dorința pacientului de a anticoagulare nu există contraindicații. Suplimentar, supapele mecanice sunt preferate dacă există riscul deteriorării structurale accelerate a valvei sau dacă pacientul este deja supus anticoagulării deoarece are o proteză mecanică în altă poziție. Pe de altă parte, bioprotezele ar trebui recomandate atunci când anticoagularea de bună calitate este puțin probabilă (probleme de complianță sau contraindicație), pentru reoperații pentru tromboză mecanică în ciuda controlului anticoagulant excelent, la femeile care au în vedere sarcina și la pacientele care doresc să evite anticoagularea.

Rezultatele reparației valvei mitrale

Datele contemporane arată rate scăzute de mortalitate după repararea valvei mitrale, indiferent de etiologie.60 La pacienții cu boală degenerativă a valvei mitrale, rata de eliberare pe termen lung de la reoperație este foarte scăzută,62 deși în serii ulterioare a fost raportată o revenire a RM moderată până la severă, cu o rată de 1% până la 4% pe an48,63-21-25 (Figura 63-61-65). Eșecul utilizării unui inel de anuloplastie, tehnicile de scurtare a cordonilor (care sunt acum mai puțin frecvente), prezența patologiei foliei anterioare și, bineînțeles, indisponibilitatea țesutului foliar flexibil sunt toate asociate cu rate mai mari ale eșecului reparației13,66 (Tabelul 21-2). În secțiunea următoare analizăm rezultatele reparării valvei mitrale în funcție de etiologia întâlnită.

Boala degenerativă a valvei mitrale

După cum sa menționat anterior, serii contemporane de proceduri ale valvei mitrale din multe centre de chirurgie valvulară cu volum mare pentru boli degenerative au raportat rate de înlocuire a valvei de 5% până la 15% în grupurile cu risc mai mare, cum ar fi pacienții vârstnici67 și pentru patologii mai complexe, inclusiv implicarea valvei anterioare. valve cu risc operator scăzut (mortalitate mai mică de 1%) și absența RM reziduală în centrele de referință cu volum mare (Tabelul 21-3). Întrucât un număr tot mai mare de pacienți asimptomatici cu boală degenerativă a valvei mitrale sunt trimiși spre intervenție chirurgicală,69 pare obligatoriu ca chirurgii să poată asigura în mod rezonabil o reparație cu risc minim, cu rezultate bune pe termen lung. Acest obiectiv s-a dovedit a fi fezabil de către echipe specializate de valve care includ cardiologi, anesteziști, intensiviști și chirurgi.48

Utilizarea unei strategii chirurgicale sistematice (aceeași abordare și strategii chirurgicale) și a unui spectru larg de tehnici chirurgicale pentru a încerca repararea tuturor valvelor ar trebui să conducă la obținerea unor rate foarte mari de reparare în mâinile experimentate. Abonarea la o tehnică70,71 (de exemplu, utilizarea PTFE) sau o filozofie (rezectarea sau respectul) ar putea pune în pericol ratele de reparare, deoarece tehnicile și filozofiile specifice nu sunt aplicabile întregului spectru de leziuni potențial întâlnite. În plus, repararea anumitor valve (inelul calcificat, boala Barlow avansată, re-reparații) ar putea

necesită timpi lungi de prindere încrucișată și trebuie să fie dispus să ia atât timp cât este necesar pentru a obține o reparație de succes. Mai mult, niciun pacient nu trebuie să părăsească sala de operație cu o RM mai mult decât banală, așa cum arată ecocardiografia transesofagiană post-bypass. Dacă există încă chiar RM ușoară, chirurgii ar trebui să reia by-pass-ul și să perfecționeze reparația, deoarece o astfel de reparație necesită de obicei ajustări ale coardelor sau închiderea despicaturii, ceea ce va dura timp limitat.72

S-a demonstrat că mortalitatea postoperatorie este afectată de vârstă, cu un risc mediu de aproximativ 1% pentru pacienții cu vârsta sub 65 de ani, 2% pentru cei cu vârsta cuprinsă între 65 și 80 de ani și 4% până la 5% pentru cei peste 80 de ani. IV, suprafața orificiului regurgitant de 40 mm2 sau mai mult, o dimensiune VS sistolica finală mai mare de 40 mm, un indice atrial stâng de 60 ml/m2 sau mai mare, o dimensiune atrială stângă mai mare de 55 mm, hipertensiune pulmonară în repaus sau în timpul efortului și

fibrilație atrială.74-78 După operație, pacienții care au prezentat simptome severe înainte de operație continuă să aibă o mortalitate crescută în ciuda ameliorării simptomelor (în special cei cu o fracțiune de ejecție VS <50%), în timp ce la cei care au prezentat simptome preoperatorii deloc sau puține, se poate restabili speranța de viață.79,80

Durabilitatea reparației valvei mitrale, definită ca lipsa de un grad moderat sau mai mare de RM, a fost raportată a fi între 90% și 95% la 5 ani în centrele cu volum mare, cu o rată de RM recurentă de 1% până la 1,5% pe an (vezi Figura 21-10). Dacă ratele de durabilitate sunt stratificate în funcție de implicarea foliarului, acei pacienți cu prolaps de folio anterior izolat au o durabilitate mai mică, variind între 75% și 85% la 5 ani.40,81 Acest fapt ar putea avea o potențială explicație etiologică. Pacienții cu prolaps izolat de foliole anterior prezintă de obicei boală fibroelastică și au foliole subțiri cu disponibilitate limitată de țesut. După reparație, înălțimea coaptării nu este la fel de robustă ca la pacienții cu un grad minim de degenerare mixomatoasă, afectând potențial durabilitatea reparației.

Rezultatele contemporane ale reparației valvei mitrale

TABELUL 21-3 pentru Prolapsul degenerativ al valvei mitrale într-un centru de referință

Insuficiență mitrală ischemică

Speranța de viață în creștere a populației generale, împreună cu ratele de supraviețuire îmbunătățite după infarctul miocardic, este de așteptat să contribuie la o prevalență și mai mare a RM ischemică într-un viitor apropiat. Deși repararea valvei mitrale este în general

considerată mai benefică decât înlocuirea valvulară82, în special la pacienții cu boală degenerativă, cea mai bună abordare pentru RM ischemică cronică rămâne discutabilă,83 și, drept consecință, doar un număr mic de pacienți sunt îndrumați spre intervenție chirurgicală. Îmbunătățirea postoperatorie a clasei funcționale și a dimensiunilor VS a fost demonstrată la pacienții care suferă de anuloplastie restrictivă84, dar lipsa unei dovezi clare a beneficiului supraviețuirii încă exclude trimiterea chirurgicală în multe cabinete de cardiologie.85 În plus, rate semnificative (între 15% și 25%) de MR recurentă au declanșat încă de la 6 luni după operație, înlocuirea mitrală și înlocuirea valvei chirurgicale. abordări percutanate.86 Această căutare a fost susținută în continuare de studii ulterioare care au raportat o posibilă inducere a stenozei mitrale după anuloplastia restrictivă.87

Prezența RM reziduală imediată în perioada postoperatorie timpurie după anuloplastia restrictivă este probabil legată de o legare progresivă a foilor atât în modele simetrice, cât și asimetrice.88 Pe de altă parte, recurența RM este probabil secundară remodelării negative a VS și agravării sfericității. În acest scenariu, înlocuirea valvei mitrale ar putea oferi o alternativă bună, deoarece funcția protetică a valvei nu este afectată de modificări în severitatea disfuncției VS, ci cu un risc crescut de complicații (vezi secțiunea privind înlocuirea valvei mitrale).89 Este important de subliniat că, în cadrul RM ischemic, chiar și prezența RM ușoară după intervenție chirurgicală (trebuie luată în considerare RM postoperatorie redusă), deoarece supraviețuirea trebuie luată în considerare. spre deosebire de ceea ce se întâmplă în alte etiologii, cum ar fi boala degenerativă a valvei mitrale, în care aceasta poate fi eliminată prin înlocuirea valvei în loc de reparare.84

Dovezile actuale demonstrează că chirurgia CABG singură nu corectează MR ischemic.90 Una dintre publicațiile inițiale despre MR ischemică a constatat că 40% dintre pacienții cu RM moderată care au suferit singuri intervenții chirurgicale CABG au rămas cu MR ischemic rezidual moderat sau sever (3+ până la 4+). a demonstrat un rezultat semnificativ mai bun dacă anuloplastia a fost adăugată la CABG la pacienții cu MR moderată și cu o fracție de ejecție mai mare de 30%.92 În consecință, o anuloplastie de remodelare a inelelor cu inele complete, rigide sau semirigide ar trebui să fie recomandată la pacienții cu RM ischemic, deoarece utilizarea inelelor flexibile sau a benzilor de ineluri flexibile sau a benzilor recurente de anuloplastie a fost asociată cu o frecvență mai mare sau moderată a benzilor de RM99 30%, respectiv, încă de la 18 luni după operație.58 Aceste rate de eșec în repararea valvei mitrale, potențial legate de legarea asimetrică

ale valvei mitrale spre P2 și P3, au fost îmbunătățite cu inele asimetrice restrictive, rata de eliberare a RM recurente de severitate 2+ sau mai mare fiind de 95% la 15 luni și 89% la 25 de luni.53,54,93 Factorii ecocardiografici asociați cu eșecul reparației sunt enumerați în Tabelul 21-2.

Publicațiile ulterioare au demonstrat rezultate ecocardiografice mai bune la mijlocul termenului (2,5 ani) cu înlocuirea valvei mitrale în ceea ce privește libertatea de la RM ușoară până la moderată și rezultate similare atunci când variabila analizată a fost lipsa de la RM moderată la severă, susținând utilizarea înlocuirii valvei mitrale ca opțiune viabilă59. la pacienții cu risc ridicat, cu multiple comorbidități, s-a observat că supraviețuirea este similară, indiferent de tipul procedurii.95

Rezultatele înlocuirii valvei mitrale

Disparitățile în raportarea morbidității și mortalității după intervențiile valvulare cardiace au condus la publicarea ghidurilor de consens de către Asociația Americană pentru Chirurgie Toracică și STS pentru a oferi definiții clare ale mortalității perioperatorii, supraviețuirii, disfuncției valvulare structurale și nestructurale, trombozei valvulare, embolismului, evenimentelor hemoragice, analizăm în această secțiune, libertatea de reoperație96 și în această secțiune. cele mai relevante și actualizate serii despre înlocuirea valvei mitrale în funcție de cele mai frecvente complicații după înlocuirea valvei. Dintre acestea, în ciuda numărului generos de studii observaționale care compară rezultatele clinice ale valvelor mecanice și ale bioprotezelor, doar un număr foarte limitat de studii au fost randomizate.

Cel mai recent rezumat din baza de date națională STS a raportat o mortalitate neajustată în spital între 4% și 6% la pacienții supuși unei înlocuiri izolate de valvă mitrală. Dacă s-a efectuat CABG concomitent, mortalitatea în spital a crescut până la 13%.97 Desigur, acestea nu sunt cifre absolute, iar mai multe experiențe din centre cu volum mare au observat mortalități operatorii mai mici de 1%. În prezent, nu există date care să sugereze că alegerea valvei mecanice sau bioprotetice are un impact semnificativ asupra mortalității operatorii. Mortalitatea și supraviețuirea pe termen lung după înlocuirea valvei au fost legate semnificativ de variabile demografice cum ar fi vârsta sau comorbiditățile, inclusiv prezența bolii coronariene și disfuncția VS.

rate de supraviețuire de 28% și 31% (P = 0,57) pentru pacienții cu valve mecanice și, respectiv, bioprotetice.100

Disfuncția valvulară este adesea împărțită în structurală (degenerare inevitabilă inerentă valvei, observată mai ales în protezele biologice) și nestructurală (orice anomalie care nu este inerentă valvei, cum ar fi formarea panusului, scurgerile paravalvulare sau o eroare tehnică, dar excluzând endocardita și complicațiile tromboembolice). Degenerarea valvulară structurală este considerată cea mai frecventă complicație nefatală la pacienții cu valve bioprotetice. Deși s-a înregistrat o îmbunătățire clară a durabilității cu fiecare „generație” de valve, lipsa de degenerescență structurală rămâne de 70% până la 80% la 10 ani, deși scade rapid după, cu intervale între 40% și 50% la 15 ani.98 Așa cum am menționat anterior, chiar dacă insuficiența renală poate predispune la o calcifiere accelerată a valvulelor, fie la pacienții cu insuficiență renală, fie cu insuficiență renală, fie cu insuficiență renală mai scăzută, fie de tipul biopromoțional. de valvă au probabil părtinite studii observaționale și nu a fost observată nicio diferență. Deși degenerarea structurală este abia

observată la supapele mecanice, disfuncția nestructurală este observată aproape exclusiv la supapele mecanice. În acest sens, se crede că rotirea supapei (coserea inelului într-o poziție în care deschiderea prospectului nu este afectată) reduce riscul acestei complicații.

Se crede că tromboza valvulară este mai frecventă la valvele mecanice, în special în poziția mitrală (<0,2% pe an pentru valvele mecanice față de <0,1% pe an pentru valvele biologice). Studiile randomizate mari au observat o probabilitate de tromboză valvulară între 1% și 2% până la 15 ani după intervenție chirurgicală, indiferent de tipul de valvă.99 Pacienții cu valve mecanice prezintă, evident, un risc mai mare de a prezenta evenimente embolice. Embolia majoră apare la aproximativ 9% dintre pacienții cu valve protetice. Dacă este stratificată după tipul de proteză, incidența emboliei sistemice la 15 ani a fost raportată a fi de 18% și 22% (P = 0,96) pentru valvele mecanice și, respectiv, bioproteze.99 Alte rezultate pe termen lung au demonstrat o incidență a tuturor embolismului la 20 de ani de 53% și incidență mecanică pentru valve 3% față de 2% pentru valve mecanice. bioproteze (P = 0,13). Mai mult decât atât, pare rezonabil că evenimentele hemoragice sunt mai probabil să apară la pacienții cărora li se administrează valve mecanice și anticoagulante consecutive. Cu toate acestea, ca și în cazul complicațiilor tromboembolice, această probabilitate depinde în mare măsură de aderarea la anticoagulare și de comorbiditățile pacientului.

Endocardita valvulară protetică (vezi capitolul 25) poate apărea la ani după intervenție chirurgicală sau la începutul cursului perioperator (contaminare a câmpului, infecție a plăgii sau catetere și canule permanente). În acest din urmă caz, cei mai frecventi agenți cauzali sunt Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis,

și bacterii gram-negative. Această complicație este puțin mai frecventă la pacienții cărora li se administrează valve mecanice, cu o incidență globală de 1%.100 Endocardita tardivă are o incidență de 0,2% până la 0,4% pe pacient-an și nu există nicio diferență de incidență între tipurile de proteze.

REFERINȚE

Quill JL, Hill AJ, Laske TG, et al. Anatomia prospectului mitral revizuită. J Thorac Cardiovasc Surg 2009;137:1077–81.

Freed LA, Benjamin EJ, Levy D și colab. Prolapsul valvei mitrale în populația generală: natura benignă a caracteristicilor ecocardiografice în studiul inimii Framingham. J Am Coll Cardiol 2002;40:1298–304.

Anders S, Said S, Schulz F, et al. Sindromul prolapsului valvei mitrale ca cauză a morții subite la adulții tineri. Forensic Sci Int 2007;171:127–30.

Carabello BA. Terapia actuală pentru insuficiența mitrală. J Am Coll Cardiol 2008;52:319–26.

Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN și colab. Povara bolilor cardiace valvulare: un studiu bazat pe populație. Lancet 2006;368:1005–11.

Carpentier A. Chirurgia valvulară cardiacă — „corecția franceză”. J Thorac Cardiovasc Surg 1983;86:323–37.

Enriquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A. Regurgitare mitrală. Lancet 2009; 373:1382–94.

David TE, Armstrong S, Ivanov J. Înlocuirea Chordal cu suturi de politetrafluoretilenă pentru repararea valvei mitrale: o experiență de 25 de ani. J Thorac Cardiovasc Surg 2012. Epub ahead of print Jun 17. doi:10.1016/j.jtcvs.2012.05.030.

Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. Actualizare concentrată în 2008, încorporată în ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală valvulară: un raport al grupului de lucru al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii privind ghidurile de practică (comitet de redactare pentru a revizui ghidurile din 1998 pentru managementul pacienților cu boală valvulară). Aprobat de Societatea Anestezilor Cardiovasculari, Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare și Societatea Chirurgilor Toracici. J Am Coll Cardiol 2008;52:e1–142.

Gammie JS, O'Brien SM, Griffith BP, et al. Influența volumului procedural spitalicesc asupra procesului de îngrijire și a mortalității la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale elective pentru insuficiență mitrală. Tiraj 2007;115:881–7.

Johnston DR, Gillinov AM, Blackstone EH, et al. Repararea chirurgicală a prolapsului valvei mitrale posterioare: implicații pentru ghiduri și repararea percutanată. Ann Thorac Surg 2010;89:1385–94.

Mihaljevic T, Jarrett CM, Gillinov AM, et al. Repararea robotică a prolapsului valvei mitrale posterioare versus abordările convenționale: potențialul realizat. J Thorac Cardiovasc Surg 2011;141:72–80 e71–4.

Gillinov AM, Blackstone EH, Alaulaqi A, et al. Rezultate după repararea foiței mitrale anterioare pentru boala degenerativă. Ann Thorac Surg 2008;86:708–17; discuția 708–17.

Umakanthan R, Leacche M, Petracek MR, et al. Siguranța intervenției chirurgicale minim invazive a valvei mitrale fără clemă încrucișată aortică. Ann Thorac Surg 2008;85:1544–9; discuție 1549–50.

Gammie JS, Sheng S, Griffith BP și colab. Tendințe în chirurgia valvei mitrale în Statele Unite: rezultate din baza de date a Societății de Chirurgie Toracică pentru Chirurgie Cardiacă pentru Adulti. Ann Thorac Surg 2009;87:1431–7; discuție 1437–9.

Levine RA. Insuficiență mitrală dinamică – mai mult decât se vede. N Engl J Med 2004;351:1681–4.

Levine RA, Handschumacher MD, Sanfilippo AJ, et al. Reconstrucția ecocardiografică tridimensională a valvei mitrale, cu implicații pentru diagnosticul prolapsului valvei mitrale. Tiraj 1989;80:589–98.

Ranganathan N, Lam JH, Wigle ED, et al. Morfologia valvei mitrale umane. II. Pliantele cu valori. Tiraj 1970;41:459–67.

Dent JM, Spotnitz WD, Nolan SP și colab. Mecanismul excursiei foliei mitrale. Am J Physiol 1995;269:H2100–2108.

Lam JH, Ranganathan N, Wigle ED, et al. Morfologia valvei mitrale umane. I. Chordae tendineae: o nouă clasificare. Tiraj 1970;41:449–58.

Rodriguez F, Langer F, Harrington KB, et al. Importanța cordelor de ordinul doi ale valvei mitrale pentru geometria ventriculară stângă, mecanica îngroșării peretelui și funcția sistolica globală. Tiraj 2004;110:II115–122.

Kron IL, Green GR, Cope JT. Relocarea chirurgicală a mușchiului papilar posterior în insuficiența mitrală ischemică cronică. Ann Thorac Surg 2002;74:600–1.

Kono T, Sabbah HN, Rosman H, et al. Forma ventriculară stângă este determinantul principal al insuficienței mitrale funcționale în insuficiența cardiacă. J Am Coll Cardiol 1992;20:1594–8.

Carpentier A, Chauvaud S, Fabiani JN, et al. Chirurgia reconstructivă a incompetenței valvei mitrale: evaluare pe zece ani. J Thorac Cardiovasc Surg 1980;79:338–48.

Essop MR, Nkomo VT. Boala valvulară reumatică și nonreumatică: Epidemiologie, management și prevenire în Africa. Tiraj 2005;112:3584–91.

Iung B, Baron G, Butchart EG, et al. Un studiu prospectiv asupra pacienților cu boală valvulară cardiacă din Europa: Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. Eur Heart J 2003;24:1231–43.

Fornes P, Heudes D, Fuzellier JF, et al. Corelația dintre modelele clinice și histologice ale insuficienței degenerative ale valvei mitrale: un studiu histomorfometric pe 130 de segmente excizate. Cardiovasc Pathol 1999;8:81–92.

Adams DH, Anyanwu AC. Căutând un standard mai înalt pentru repararea degenerativă a valvei mitrale: Începeți cu etiologia. J Thorac Cardiovasc Surg 2008;136:551–6.

Anyanwu AC, Adams DH. Clasificarea etiologică a bolii degenerative ale valvei mitrale: boala Barlow și deficiența fibroelastică. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2007;19: 90–6.

Carpentier A, Lacour-Gayet F, Camilleri J. Fibroelastic dysplasia of the mitral valve: an anatomical and clinical entity. Circulation 1982;3:307.

Barlow JB, Bosman CK. Proeminență anevrismală a foiței posterioare a valvei mitrale. un sindrom auscultator-electrocardiografic. Am Heart J 1966;71:166–78.

Barlow JB, Pocock WA. Valve mitrale înclinate, floate, prolapsate sau cu zgomot? Am J Cardiol 1985;55:501–2.

Adams DH, Anyanwu AC, Rahmanian PB și colab. Inelele mari de anuloplastie facilitează repararea valvei mitrale în boala Barlow. Ann Thorac Surg 2006;82:2096–100; discuție 2101.

Lee R, Li S, Rankin JS, et al. Tendințele rezultatelor de cincisprezece ani pentru chirurgia valvulară în America de Nord. Ann Thorac Surg 2011;91:677–84; discuție p. 684.

Agricola E, Oppizzi M, Pisani M, et al. Insuficiența mitrală ischemică: mecanisme și clasificare ecocardiografică. Eur J Echocardiogr 2008;9:207–21.

Bax JJ, Braun J, Somer ST, et al. Anuloplastia restrictivă și revascularizarea coronariană în insuficiența mitrală ischemică determină remodelarea inversă a ventriculului stâng. Tiraj 2004;110:II103–08.

Levine RA, Hung J. Regurgitarea mitrală ischemică, leziunea dinamică: indicii pentru vindecare. J Am Coll Cardiol 2003;42:1929–32.

Unger P, Magne J, Dedobbeleer C, și colab. Insuficiență mitrală ischemică: nu numai un spectator. Curr Cardiol Rep 2012;14:180–9.

Mesana T. Insuficiența mitrală ischemică: provocarea continuă. Curr Opin Cardiol 2012;27:108–10.

Suri RM, Schaff HV, Dearani JA, et al. Avantaj de supraviețuire și durabilitate îmbunătățită a reparației mitrale pentru subseturile de prolaps de folie în epoca actuală. Ann Thorac Surg 2006;82:819–26.

Russo A, Grigioni F, Avierinos JF, et al. Complicații tromboembolice după corectarea chirurgicală a insuficienței mitrale: incidență, predictori și implicații clinice. J Am Coll Cardiol 2008;51:1203–11.

Gammie JS, Zhao Y, Peterson ED, et al. Lucrări comemorative Maxwell Chamberlain pentru chirurgia cardiacă la adulți. Operații mai puțin invazive ale valvei mitrale: tendințe și rezultate din baza de date de chirurgie cardiacă pentru adulți a Societății de Chirurgii Toracici. Ann Thorac Surg 2010;90:1401–8, 1410 e1401; discuția 1408–10.

Casselman FP, Van Slycke S, Dom H, et al. Repararea endoscopică a valvei mitrale: fezabilă, reproductibilă și durabilă. J Thorac Cardiovasc Surg 2003;125:273–82.

Chitwood Jr WR, Rodriguez E, Chu MW și colab. Reparații robotizate ale valvei mitrale la 300 de pacienți: o experiență într-un singur centru. J Thorac Cardiovasc Surg 2008;136:436–41.

Seeburger J, Borger MA, Falk V, et al. Repararea valvei mitrale minime invazive pentru insuficiența mitrală: rezultatele a 1339 de pacienți consecutivi. Eur J Cardiothorac Surg 2008;34: 760–5.

Casselman FP, Van Slycke S, Wellens F, et al. Chirurgia valvei mitrale poate fi acum efectuată de rutină endoscopic. Circulation 2003;108(Suppl 1):II48–54.

Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Orientări privind managementul bolii valvulare cardiace (versiunea 2012). Grupul de lucru comun pentru managementul bolilor cardiace valvulare al Societății Europene de Cardiologie și Asociației Europene pentru Chirurgie Cardiotoracică. Eur Heart J 2012;33:2451–96.

Castillo JG, Anyanwu AC, Fuster V și colab. O rată de reparare de aproape 100% pentru prolapsul valvei mitrale este realizabilă într-un centru de referință: implicații pentru ghidurile viitoare. J Thorac Cardiovasc Surg 2012;144:308–12.

Adams DH, Anyanwu AC, Rahmanian PB și colab. Concepte actuale în repararea valvei mitrale pentru boala degenerativă. Heart Fail Rev 2006;11:241–57.

Carpentier AC, Adams DH, Filsoufi F. Chirurgia valvulară reconstructivă a lui Carpentier. Maryland Heights: Saunders Elsevier; 2010.

Anyanwu AC, Adams DH. „Testul cu cerneală” intraoperator: un instrument nou de evaluare în repararea valvei mitrale. J Thorac Cardiovasc Surg 2007;133:1635–6.

Braun J, van de Veire NR, Klautz RJ, et al. Anuloplastia mitrală restrictivă vindecă insuficiența mitrală ischemică și insuficiența cardiacă. Ann Thorac Surg 2008;85:430–6; discuția 436–7.

Filsoufi F, Castillo JG, Rahmanian PB, et al. Anuloplastie de remodelare folosind un inel protetic conceput pentru corectarea insuficienței mitrale ischemice de tip IIIb. Rev Esp Cardiol 2007;60:1151–8.

Daimon M, Fukuda S, Adams DH și colab. Repararea valvei mitrale cu inelul de anuloplastie Carpentier-Mccarthy-Adams IMR Etlogix pentru insuficiența mitrală ischemică: rezultate ecocardiografice timpurii dintr-un studiu multicentric. Circulation 2006;114(Suppl 1):I588–93.

Borger MA, Murphy PM, Alam A, et al. Rezultatele inițiale ale operației de tăiere a cordelor pentru insuficiența mitrală ischemică. J Thorac Cardiovasc Surg 2007;133:1483–92.

Borger MA. Insuficiența mitrală ischemică cronică: informații despre cutia Pandorei. Tiraj 2012;126:2674–6.

Chauvaud S, Fuzellier JF, Berrebi A, et al. Rezultatele pe termen lung (29 ani) ale chirurgiei reconstructive în insuficiența valvulară mitrală reumatică. Circulation 2001;104(Suppl 1):I12–15.

Magne J, Senechal M, Dumesnil JG, et al. Insuficiența mitrală ischemică: o boală complexă cu mai multe fațete. Cardiologie 2009;112:244–59.

Chan V, Ruel M, Mesana TG. Înlocuirea valvei mitrale este o alternativă viabilă la repararea valvei mitrale pentru insuficiența mitrală ischemică: un studiu de caz. Ann Thorac Surg 2011;92:1358–65; discuţia 1365–56.

Dodson JA, Wang Y, Desai MM, et al. Rezultate pentru chirurgia valvei mitrale în rândul beneficiarilor cu taxă pentru servicii medicale, 1999 până în 2008. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2012;5:298–307.

Rahimtoola SH. Alegerea valvei cardiace protetice la adulți o actualizare. J Am Coll Cardiol 2010;55:2413–26.

Seeburger J, Borger MA, Doll N și colab. Comparația rezultatelor intervenției chirurgicale minim invazive ale valvei mitrale pentru prolapsul posterior, anterior și biliar. Eur J Cardiothorac Surg 2009;36:532–8.

David TE. Rezultatele reparației valvei mitrale pentru insuficiența mitrală din cauza bolii degenerative. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2007;19:116–20.

Flameng W, Meuris B, Herijgers P, et al. Durabilitatea reparației valvei mitrale în boala Barlow versus deficiența fibroelastică. J Thorac Cardiovasc Surg 2008;135:274–82.

Gillinov AM, Mihaljevic T, Blackstone EH, et al. Pacienţii cu insuficienţă mitrală degenerativă severă ar trebui să întârzie intervenţia chirurgicală până când apar simptomele? Ann Thorac Surg 2010;90:481–8.

Flameng W, Herijgers P, Bogaerts K. Recurența insuficienței valvei mitrale după repararea valvei mitrale în boala degenerativă a valvei. Tiraj 2003;107:1609–13.

Badhwar V, Peterson ED, Jacobs JP, et al. Rezultatul longitudinal al reparației mitrale izolate la pacienții în vârstă: rezultate din 14.604 proceduri efectuate din 1991 până în 2007. Ann Thorac Surg 2012;94:1870–9.

Pfannmuller B, Seeburger J, Misfeld M, et al. Repararea valvei mitrale minim invazive pentru prolapsul foliei anterioare. J Thorac Cardiovasc Surg 2012 Epub înainte de tipărire. 14 iulie. doi.org/10.1016/j.jtcvs.2012.06.044.

Tietge WJ, de Heer LM, van Hessen MW, et al. Repararea precoce a valvei mitrale versus așteptarea vigilentă la pacienții cu insuficiență mitrală organică asimptomatică severă; rațiunea și designul studiului olandez AMR, un studiu multicentric, randomizat. Neth Heart J 2012;20:94–101.

Lawrie GM, Earle EA, Earle NR. Reparaţia nerezecţională a valvei mitrale Barlow: importanța evaluării inelare dinamice. Ann Thorac Surg 2009;88:1191–6.

Perier P, Hohenberger W, Lakew F și colab. Spre o nouă paradigmă pentru reconstrucția prolapsului foliar posterior: rezultatele pe termen mediu ale abordării „respect mai degrabă decât rezecare”. Ann Thorac Surg 2008;86:718–25; discuția 718–25.

Bolling SF, Li S, O'Brien SM și colab. Predictorii reparației valvei mitrale: factori clinici și chirurgi. Ann Thorac Surg 2010;90:1904–11; discuție 1912.

Kilic A, Shah AS, Conte JV, et al. Rezultate operative în chirurgia valvei mitrale: efectul combinat al volumului chirurgului și al spitalului într-o analiză bazată pe populație. J Thorac Cardiovasc Surg 2012 Epub înainte de tipărire. 20 aug. doi.org/10.1016/j.jtcvs.2012.07.070.

Le Tourneau T, Messika-Zeitoun D, Russo A, et al. Impactul volumului atriului stâng asupra rezultatului clinic în insuficiența mitrală organică. J Am Coll Cardiol 2010;56:570–8.

Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, et al. Rezultatul clinic al insuficienței mitrale din cauza foiței cu biți. N Engl J Med 1996;335:1417–23.

Magne J, Lancellotti P, O'Connor K, et al. Predicția hipertensiunii pulmonare la efort în insuficiența mitrală degenerativă asimptomatică. J Am Soc Echocardiogr 2011;24:1004–12.

Rusinaru D, Tribouilloy C, Grigioni F, et al. Mărimea atrială stângă este un predictor puternic al mortalității în insuficiența mitrală din cauza pliantelor cu biți: rezultate dintr-un studiu internațional multicentric amplu. Circ Cardiovasc Imaging 2011;4:473–81.

Tribouilloy C, Grigioni F, Avierinos JF, et al. Implicația de supraviețuire a diametrului end-sistolic al ventriculului stâng în insuficiența mitrală din cauza pliantelor cu biți: un studiu multicentric de urmărire pe termen lung. J Am Coll Cardiol 2009;54:1961–8.

Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, et al. Determinanți cantitativi ai rezultatului insuficienței mitrale asimptomatice. N Engl J Med 2005;352: 875–83.

Enriquez-Sarano M, Nkomo V, Mohty D, et al. Insuficiența mitrală: predictori ai rezultatului și istoriei naturale. Adv Cardiol 2002;39:133–43.

David TE, Ivanov J, Armstrong S, et al. O comparație a rezultatelor reparației valvei mitrale pentru boala degenerativă cu prolapsul posterior, anterior și biliar. J Thorac Cardiovasc Surg 2005;130:1242–9.

Reece TB, Tribble CG, Ellman PI și colab. Reparația mitrală este superioară înlocuirii atunci când este asociată cu boala coronariană. Ann Surg 2004;239:671–5; discuția 675–7.

Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH, et al. Este de preferat reparația înlocuirii insuficienței mitrale ischemice? J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122:1125–41.

Deja MA, Grayburn PA, Sun B, et al. Influența reparării insuficienței mitrale asupra supraviețuirii în studiul Tratamentul chirurgical pentru insuficiența cardiacă ischemică. Tiraj 2012;125: 2639–48.

Vassileva CM, Boley T, Markwell S, et al. Meta-analiză a supraviețuirii pe termen scurt și lung după reparație versus înlocuirea insuficienței mitrale ischemice. Eur J Cardiothorac Surg 2011;39:295–303.

Penicka M, Linkova H, Lang O, et al. Predictorii ameliorării insuficienței mitrale ischemice moderate nereparate la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale elective de bypass coronarian izolat. Tiraj 2009;120:1474–81.

Magne J, Senechal M, Mathieu P, et al. Anuloplastia restrictivă pentru insuficiența mitrală ischemică poate induce stenoză mitrală funcțională. J Am Coll Cardiol 2008;51: 1692–701.

Anyanwu AC, Adams DH. Insuficiența mitrală ischemică: progrese recente. Curr Treat Options Cardiovasc Med 2008;10:529–37.

Glower DD, Tuttle RH, Shaw LK și colab. Caracteristicile de supraviețuire ale pacientului după repararea de rutină a valvei mitrale pentru insuficiența mitrală ischemică. J Thorac Cardiovasc Surg 2005;129: 860–8.

Mihaljevic T, Lam BK, Rajeswaran J, et al. Impactul anuloplastiei valvei mitrale combinată cu revascularizarea la pacienții cu insuficiență mitrală ischemică funcțională. J Am Coll Cardiol 2007;49:2191–201.

Aklog L, Filsoufi F, Flores KQ, et al. Grefa de bypass coronarian corectează singură insuficiența mitrală ischemică moderată? Tiraj 2001;104:I68–75.

Chan KM, Punjabi PP, Flather M și colab. Chirurgie de bypass a arterei coronare cu sau fără anuloplastie de valvă mitrală în insuficiența mitrală ischemică funcțională moderată: rezultatele finale ale studiului Randomized Ischemic Mitral Evaluation (RIME). Tiraj 2012;126: 2502–10.

de Varennes B, Chaturvedi R, Sidhu S, et al. Rezultatele inițiale ale extinderii foliei posterioare pentru insuficiența mitrală ischemică severă de tip IIIb. Tiraj 2009;119:2837–43.

Lorusso R, Gelsomino S, Vizzardi E, et al. Repararea sau înlocuirea valvei mitrale pentru insuficiența mitrală ischemică? Studiul italian privind tratamentul insuficienței mitrale ischemice (ISTIMIR). J Thorac Cardiovasc Surg 2013;145:128–39.

Diodato MD, Moon MR, Pasque MK și colab. Repararea insuficienței mitrale ischemice nu crește mortalitatea și nu îmbunătățește supraviețuirea pe termen lung la pacienții supuși revascularizării arterei coronare: o analiză a propensității. Ann Thorac Surg 2004;78:794–9; discuția 794–9.

Edmunds Jr LH, Clark RE, Cohn LH și colab. Ghid pentru raportarea morbidității și mortalității după operații valvulare cardiace. J Thorac Cardiovasc Surg 1996;112:708–11.

Rezumatul executiv al bazei de date cardiace pentru adulți al Societății de Chirurgie Toracică, 2012. Disponibil la <http://www.sts.org/sts-national-database/database-managers/executive- summaries>

Grunkemeier GL, Li HH, Naftel DC și colab. Performanța pe termen lung a protezelor valvulare cardiace. Curr Probl Cardiol 2000;25:73–154.

Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG și colab. Rezultate la 15 ani de la înlocuirea valvei cu o valvă mecanică versus o valvă bioprotetică: raportul final al studiului randomizat al Afacerilor Veteranilor. J Am Coll Cardiol 2000;36:1152–8.

Oxenham H, Bloomfield P, Wheatley DJ și colab. Comparație de douăzeci de ani a unei valve cardiace mecanice Bjork-Shiley cu bioprotezele porcine. Heart 2003;89:715–21.

Repararea și înlocuirea valvei mitrale transcateter

Howard C. Herrmann

Puncte cheie

Riscurile intervenției chirurgicale la pacienții cu insuficiență mitrală severă, în special având în vedere morbiditatea și preferința pacientului, au stimulat încercările de a dezvolta soluții mai puțin invazive. Riscurile intervenției chirurgicale sunt deosebit de mari la pacienții vârstnici și cu disfuncție ventriculară stângă și/sau comorbidități medicale.

Spre deosebire de setul extins de instrumente disponibil pentru chirurgul mitral, abordările transcateterului sunt mult mai limitate și adesea capabile să abordeze doar un singur element major al valvei disfuncționale care contribuie la insuficiența mitrală (MR).

MitraClip este un dispozitiv care clipește scoicile mijlocii ale foliolelor anterioare și posterioare, în mod analog procedurii chirurgicale Alfieri. Este un dispozitiv aprobat în Europa și rămâne investigat în Statele Unite. O serie de studii cu acest dispozitiv a confirmat fezabilitatea (EVEREST I), iar un studiu randomizat a furnizat date de siguranță și eficacitate în comparație cu repararea chirurgicală în (EVEREST II).

MitraClip este în curs de investigare suplimentară la pacienții pentru care intervenția chirurgicală prezintă un risc ridicat într-un nou studiu randomizat (COAPT) care va compara rezultatele utilizării dispozitivului și rezultatele terapiei medicale.

Alte investigații sunt în curs de desfășurare pentru a testa eficacitatea altor dispozitive nechirurgicale, inclusiv dispozitive de anuloplastie mitrală, dispozitive de remodelare a ventriculului stâng (pentru a reduce severitatea RM la pacienții cu ventriculi stângi dilatați) și înlocuirea valvei mitrale transcateter.

Insuficiența mitrală (MR) este o boală diversă care rezultă din disfuncția oricăreia dintre porțiunile aparatului valvei mitrale complexe, inclusiv foile, coardele, inelul și ventriculul stâng. Este convenabil să se clasifice MR pe baza a două mari categorii de disfuncții, și anume boala primară (organică sau degenerativă), care afectează în primul rând foile (de exemplu, displazia fibromusculară, prolapsul valvei mitrale, boala reumatismală) și secundare (ischemice sau funcționale), care afectează în principal bolile ale atriului și ale ventriculului. disfuncție ischemică și cardiomiopatie dilatativă) (vezi capitolele 18 și 19). Mai recent, s-a apreciat că chiar și în RM secundară funcțională sau ischemică, pot exista modificări care afectează foile.1 În cele din urmă, unele boli precum RM ischemică pot afecta mai mult de o porțiune a aparatului valvular. De exemplu, atât legarea pliantelor cât și dilatarea inelară pot fi prezente și pot contribui la MR.2

Pacienții cu RM severă au o supraviețuire scăzută3, fie că sunt simptomatice4 sau nu,5 și este adesea recomandată intervenția chirurgicală. Cu toate acestea, unele studii au demonstrat că pacienții asimptomatici cu RM severă și funcție conservată a ventriculului stâng (LV) pot fi monitorizați în siguranță printr-o abordare de „așteptare vigilentă" până la dezvoltarea simptomelor, disfuncției VS, hipertensiunea pulmonară sau fibrilația atrială fără penalizare a morbidității în momentul intervenției chirurgicale. Funcția VS.7 Chirurgia poate fi luată în considerare și la pacienții asimptomatici cu funcție normală a VS, atunci când există o probabilitate mare de reparare cu succes.

Rațiune pentru terapia transcateterică

Intervenția chirurgicală de reparare sau înlocuire a valvei mitrale la pacienții cu MR severă pare să îmbunătățească supraviețuirea în studiile observaționale.8 Cu toate acestea, riscurile intervenției chirurgicale, în special luând în considerare morbiditatea și preferința pacientului, au stimulat încercările de a dezvolta soluții mai puțin invazive. reoperație, insuficiență renală și ventilație prelungită.10 În plus, într-un studiu efectuat pe pacienții de vârstă Medicare, mai mult de 20% au necesitat respitalizare în primele 30 de zile după operație.11

Riscurile intervenției chirurgicale sunt deosebit de mari la pacienții vârstnici sau cu disfuncție VS.10,12 Într-un studiu pe mai mult de 30.000 de pacienți supuși înlocuirii valvei mitrale, mortalitatea a crescut de la 4,1% la cei mai tineri de 50 de ani la 17,0% la octogenari (Figura 22-1). În mod similar, morbiditatea semnificativă (accident vascular cerebral, ventilație prelungită, insuficiență renală, reoperație, infecție sternală) a apărut la mai mult de o treime dintre octogenari. Predictorii de risc pe lângă vârsta în acest studiu au inclus instabilitatea hemodinamică, simptomele severe, insuficiența renală și intervenția chirurgicală anterioară de bypass coronarian (CABG).12

La pacienții cu disfuncție VS și RM secundară, fie că este ischemică sau funcțională, supraviețuirea cu sau fără intervenție chirurgicală nu este la fel de bună ca la pacienții cu funcție conservată a VS și etiologie primară a RM.4 Dacă mortalitatea crescută este o consecință a disfuncției VS preexistente și dacă RM contribuie la problemele de supraviețuire reduse rămân controversate. Studiile in vitro au demonstrat remodelarea adversă progresivă a VS la ovine chiar și după repararea cu succes a RM.13 Alte studii nu au arătat beneficii cu repararea anuloplastică a RM în cardiomiopatia dilatativă14 sau în momentul revascularizării cu CABG.15 Atât în RM funcțional ischemic, cât și neischemic, vârsta și comorbiditățile sunt cei mai importanți predictori ai supraviețuirii16.

Astfel, motivul major pentru intervenția chirurgicală la majoritatea pacienților cu RM ischemică este acela de a oferi o îmbunătățire simptomatică, iar la cei cu RM primară, pentru a preveni dezvoltarea disfuncției VS. Din acest motiv, este esențial să discutăm și despre eficacitatea intervenției chirurgicale în ceea ce privește reducerea RM. La pacienții relativ tineri (vârsta medie de 55 până la 60 de ani) cu RM primară, lipsa pe termen lung de la repetarea intervențiilor chirurgicale este bine documentată.17,18 Cu toate acestea, MR recurentă 3+ și 4+ poate apărea la până la 30% dintre pacienți în decurs de 15 ani.17,18 MR recurent este și mai frecvent la pacienții cu RM țintă ischemică19, oferind dezvoltarea potențialului țintă ischemic pentru RM9.

Clasificarea terapiilor de reparare percutanată

În concordanță cu discuția anterioară cu privire la complexitatea aparatului valvei mitrale, este util să se ia în considerare abordările percutanate în funcție de anomalia structurală majoră pe care o abordează.20 Spre deosebire de setul extins de instrumente disponibil pentru mitrală

chirurg, abordările transcateter sunt mult mai limitate și adesea capabile să abordeze doar un singur element major al valvei disfuncționale care contribuie la RM. Restul acestui capitol abordează aceste abordări transcateter, punând accent pe dispozitivele care au fost aprobate într-o parte a lumii, pe cele care au intrat în prima investigație clinică umană sau de fază 1 și pe cele cu date publicate (fie clinice, fie preclinice). Unele dispozitive care au fost evaluate in vivo fără succes sau care nu mai sunt în curs de dezvoltare sunt discutate doar deoarece se referă la alte abordări curente. Tabelul 22-1 listează dispozitivele împreună cu producătorii acestora, stadiul dezvoltării și orice rapoarte publicate disponibile.

Grupe de vârstă

FIGURA 22-1 Mortalitatea în funcție de vârstă pentru categoriile cu risc scăzut, mediu și înalt de pacienți supuși înlocuirii valvei mitrale. (De la Mehta RH, Eagle KA, Coombs LP și colab.: Influența vârstei asupra rezultatelor la pacienții supuși înlocuirii valvei mitrale. Ann Thorac Surg 2002;74:1459-1467.)

Pliant și tehnologie Chordal

MITRACLIP

Tehnologia majoră din această categorie, MitraClip (Abbott Vascular), a fost, de asemenea, prima tehnologie de reparare a valvei mitrale transcateter care a primit aprobarea marcajului CE (Figura 22-2). Acest sistem își are rădăcinile în operația de cusătură Alfieri, în care scoicile mijlocii ale foliolelor posterioare și anterioare (P2 și respectiv A2) sunt suturate împreună pentru a crea o valvă mitrală cu dublu orificiu. Această operație, deși de obicei efectuată cu anuloplastie inelară adjuvantă, s-a dovedit eficientă și durabilă într-o mare varietate de patologii și chiar la pacienții selectați fără anuloplastie.21,22.

Conceptul de replica percutanată a unei cusături Alfieri a fost conceput inițial de St. Goar și ulterior dezvoltat sub numele de MitraClip de Evalve, Inc. (care a fost achiziționat ulterior de Abbott Vascular).23 O serie de studii cu acest dispozitiv au confirmat fezabilitatea acestuia (Endovascular Valve Edge-to-Edge Repair Edge-to-Edge), precum și eficacitatea acestuia, au fost comparate cu studiul EVEREST și de siguranță. reparație chirurgicală într-un studiu randomizat (EVEREST II), oferind o mulțime de date despre această tehnologie, așa cum este descris mai târziu.24,25.

Procedura se efectuează cu tehnici standard de cateterizare utilizând un abord transseptal din vena femurală dreaptă.26 Sistemul de livrare a clipsului este introdus printr-o teacă 24F în atriul stâng, unde poate fi ghidat folosind o serie de butoane rotative sub ghidare ecocardiografică transesofagiană (atât bidimensională, cât și tridimensională) prin valva mitrală stângă în valva ventrică stângă. O clemă aliniată și orientată corespunzător poate fi plasată pe segmentele P2 și A2 ale pliantelor, prinzându-le din partea ventriculară pentru a

crea opoziție. Odată ce introducerea prospectului este confirmată prin ecocardiografie, clipul poate fi eliberat. Dacă apare o prindere suboptimă, prospectul poate fi eliberat, permițând repoziționarea înainte de a doua încercare de prindere. În plus, un al doilea sau mai multe clipuri pot fi plasate după cum este necesar pentru reducerea optimă a RM (Figura 22-3).26

În studiul randomizat EVEREST II 2:1, 184 de pacienți au fost desemnați să primească terapie cu MitraClip și 95 să fie supuși unei reparații sau înlocuiri chirurgicale. Acești pacienți erau cu aproape un deceniu mai în vârstă (vârsta medie 67 de ani) decât în seriile chirurgicale obișnuite și prezentau mai multe comorbidități. Evenimentele adverse majore la 30 de zile au fost semnificativ mai puțin frecvente cu terapia MitraClip (9,6% față de 57% cu intervenția chirurgicală;

P < 0,0001), deși o mare parte din diferență ar putea fi atribuită nevoii mai mari de transfuzii de sânge cu intervenții chirurgicale27 (Figura 22-4). Libertatea de rezultatul combinat de deces, intervenție chirurgicală de valvă mitrală și severitate RM mai mare de 2+ la 12 luni a fost mai mare cu intervenția chirurgicală (73%) decât cu terapia MitraClip (55%; P = 0,0007). Important este că la pacienții cu succes acut al terapiei cu MitraClip, rezultatul pare durabil, cu o rată foarte scăzută de intervenție chirurgicală ulterioară a valvei mitrale (Figura 22-5).

Analizele ulterioare ale acestei bogate baze de date au demonstrat reduceri persistente ale gradului MR, îmbunătățirea clasei funcționale New York Heart Association (NYHA) și reducerea dimensiunilor VS27 cu terapia MitraClip. Alte studii au demonstrat lipsa stenozei mitrale, nici un efect al ritmului inițial asupra rezultatelor și beneficii la subiecții cu risc mai mare28-30.

În Studiul cu risc ridicat EVEREST II, 78 de pacienți cu o rată estimată a mortalității chirurgicale de 12% sau mai mare (în medie 14%) au fost tratați cu MitraClip, cu o mortalitate reală la 30 de zile de 8%. Supraviețuirea la 12 luni a fost de 76% și semnificativ mai bună decât cea a unui grup de comparație testat concomitent, dintre care majoritatea (86%) au fost tratați medical. Pacienții tratați cu MitraClip aveau o îmbunătățire a gradului RM la 12 luni (78% <2+), dimensiunile VS, clasa funcțională New York Heart Association și calitatea vieții și o nevoie redusă de spitalizare.30 Beneficii similare au fost demonstrate la o altă serie de pacienți cu risc extrem31.

În plus, un grup de investigatori europeni au demonstrat fezabilitatea terapiei cu MitraClip la un grup de 51 de pacienți sever simptomatici cu RM secundar ischemic sau funcțional care nu au răspuns la terapia de resincronizare cardiacă.32

Viitorul terapiei MitraClip și rolul său în gestionarea pacienților cu MR rămâne neclar în Statele Unite, din cauza statutului său de investigație. Studiul EVEREST II nu a reușit să demonstreze o eficacitate echivalentă cu cea a intervenției chirurgicale pentru un grup divers de pacienți cu risc și etiologie variate. EVEREST High-Risk Registry și experiența din afara Statelor Unite indică un rol mai adecvat la pacienții cu risc înalt cu MR funcțională și

ischemică secundară. Un nou studiu randomizat (Clinical Outcomes Assessment of the MitraClip Percutaneous Therapy for High Surgical Risk Patients [COAPT]) este în curs de desfășurare pentru a compara dispozitivul cu terapia medicală la acești pacienți.

ALTE DISPOZITIVE

Alte dispozitive discutate în această categorie sunt NeoChord, Mitra- Spacer și MitraFlex (Figura 22-6). Sistemul NeoChord DS1000 este o unealtă inserată transapical care poate captura un segment de foișor și îl poate străpunge cu un ac semitoc pentru a atașa o coardă artificială standard de politetrafluoretilenă (PTFE), care este apoi ancorată la locul de intrare apicală cu o sutură întărită. O

22

FIGURA 22-3 Ecocardiograme după instalarea a două dispozitive MitraClip. Panoul din stânga, vedere a fluxului mitral care demonstrează fluxul în jurul MitraClips (Abbott Vascular) în ventricul prin ambele orificii. Panoul din dreapta, orificii duble în vedere transgastrică.

0

20

40

60

0

20

40

60

80

Eficacitatea

Rata de succes clinic

12 luni

Siguranţă

Evenimente adverse majore 30 de zile

100

FIGURA 22-4 Obiectivele principale de siguranță și eficacitate pentru EVEREST II. Ratele evenimentelor adverse majore la 30 de zile au fost reduse de MitraClip (Abbott Vascular) de la 57,0% la 9,6% (P <0,0001). Ratele de succes clinic la 12 luni pentru pacienții cu succes procedural imediat au fost similare, deși prin analiza intent-to-treat (ITT) a tuturor pacienților (săgeți galbene), eficacitatea a fost mai bună cu intervenția chirurgicală (73%) decât cu MitraClip (55%; p = 0,007). Studiu de reparare de la margine la margine a valvei endovasculare EVEREST; NI, neinferioritate; SUP, superioritate. (De la Feldman T, Foster E, Glower D și colab. Reparație percutanată sau chirurgie pentru insuficiență mitrală. N Engl J Med. 2011;364:1395-1406.)

Zile de la procedura de indexare

La risc:

Dispozitiv	178	164	138	130	86
Control	80	77	75	70	44

FIGURA 22-5 Libertatea de intervenție chirurgicală sau reoperare a valvei mitrale (VM) după implantarea MitraClip pentru pacienții din EVEREST randomizat

II. Rețineți că pacienții cu rezultate bune la 90 de zile după MitraClip (Abbott Vascular) par să aibă un rezultat durabil până la 2 ani. EVEREST, Studiu de reparare de la margine la margine a valvei endovasculare. (De la Feldman T, Foster E, Glower D și colab.: Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation. N Engl J Med 2011;364:1395-1406.)

a fost raportat primul caz la om33, iar dispozitivul este în prezent în curs de evaluare de fază 1 în Europa în cadrul studiului Transapical Artificial Chordae Tendineae (TACT).

Mitra-Spacer (Cardiosolutions, Inc.) este un dispozitiv de ocluzie care este ancorat în apexul VS prin inserție transseptală sau transapicală cu o ancoră fixată în afara inimii. Distanțierul atașat „asemănător unui balon” plutește pe calea de intrare mitrală, oferind un ocluzator de spațiu în jurul căruia foile mitrale se unesc. Acest dispozitiv a intrat în afara evaluării umane pentru prima dată din SUA și a fost utilizat la patru pacienți, cu o reducere raportată de una până la două grade MR.34 Dispozitivul MitraFlex (Transcardiac Therapeutics) este conceput ca un dispozitiv toracoscopic inserat transapical pentru a implanta cordele tendinee artificiale și este în dezvoltare preclinic.

Anuloplastie indirectă

Anatomia venoasă a inimii prezintă un interes deosebit pentru tratarea RM datorită uşurinţei accesului (din vena jugulară internă dreaptă) şi a locaţiei marii vene cardiace în apropierea inelului mitral posterior. Unele dintre primele încercări de a trata RM fără intervenţie chirurgicală au făcut acest lucru prin imitarea inelului chirurgical chirurgical prin plasarea dispozitivelor în sinusul coronar, așa-numita anuloplastie indirectă sau percutanată a sinusului coronar. Scopul acestei abordări este de a remodela inelul posterior cingând vena cardiacă mare sau împingând inelul posterior din venă pentru a îmbunătăți coaptarea foliei.

Două încercări timpurii de a face acest lucru evidențiază unele dintre dificultățile întâmpinate cu această abordare. Sistemul de anuloplastie MONARC (Edward Lifesciences, Irvine, California) a constat din două

ancore de stent cu o punte de scurtare între ele, care a tras ancorele împreună timp de câteva săptămâni, cu intenția de a strânge vena și de a scurta circumferința valvei mitrale în porțiunea sa posterioară (Figura 22-7). Dispozitivul a fost implantat inițial la 59 din 72 de pacienți, cu o reducere modestă a gradului RM la 12 luni: dintre 22 de pacienţi cu ecocardiograme potrivite la momentul inițial și la 12 luni, 50% au obținut o reducere ≥1 grad a severității RM. Cu toate acestea, mai îngrijorătoare a fost o incidență ridicată a evenimentelor cardiovasculare adverse majore, care au inclus tamponada, infarct miocardic precoce și tardiv și nouă decese (dintre care cel puțin unul părea a fi legat de dispozitiv).35 Combinația dintre eficacitatea modestă și preocupările legate de siguranță a determinat producătorul să abandoneze dezvoltarea ulterioară.

Într-o altă abordare, anuloplastia mitrală transvenoasă percutanată Viacor (Viacor, Inc., Wilmington, Massachusetts) a implicat o tijă de nitinol plasată în sinusul coronar pentru a împinge segmentul P2 al inelului pentru a reduce dimensiunea septal-laterală și a îmbunătăți coaptarea foiței (vezi Figura 22-7). Acest dispozitiv avea avantajul de a nu necesita implantare permanentă până când eficacitatea a putut fi determinată in vivo, dar suferea de aceleași limitări ca și MONARC: doar eficacitate ușoară, risc potențial de infarct

miocardic și risc suplimentar de ruptură a venei mari cardiace.36 A fost abandonată și această abordare.

O abordare a sinusului coronarian a avut un succes suficient și a promis că va obține marcajul CE și este planificat un studiu de exceptare a dispozitivelor investigative (IDE) din SUA. Sistemul de contur mitral CARILLON XE2 (Cardiac Dimensions, Inc.) folosește ancore noi plasate permanent în sinusul coronar care sunt trase unul spre celălalt cu un dispozitiv de fixare pentru a reduce dimensiunea inelară mitrală prin tracțiune (vezi Figura 22-7). Evaluare timpurie în

Studiul Amadeus a demonstrat fezabilitatea, cu implantare la 30 din 48 de pacienți și o îmbunătățire modestă a măsurilor cantitative ale RM cu un risc mic de compromis coronarian (15%) și deces (1 pacient).37 Mai recent, un dispozitiv reproiectat a fost testat în studiul Transcatheter Implantation of Carillon Mitral Annuloplasty Device (TITAN), cu 6 subiecți înscriși în Among 38% secundar. ischemic), dispozitivul a fost implantat cu succes la 36 de pacienți cu vârsta medie de 62 de ani, fracția medie de ejecție 29%, cu simptome predominant de clasa funcțională a III-a a New York Heart Association și cu gradul MR 2+ (30%), 3+ (55%) sau 4+ (15%). Măsurile cantitative ale RM au fost mai bune la 6 și 12 luni decât la 17 pacienți care au fost înrolați în studiu și nu au primit implanturi.

În general, dispozitivele de anuloplastie indirectă pot oferi o reducere modestă a RM la pacienții selectați, dar probabil mai puțin decât este

realizabil prin intervenție chirurgicală. Dacă acest nivel de eficacitate va avea ca rezultat o îmbunătățire simptomatică suficientă și o remodelare a VS pentru a justifica procedura, necesită un studiu suplimentar. Eficacitatea limitată este legată de localizarea sinusului coronar în raport cu inelul (cu până la 10 mm mai mult cranian), de marea variabilitate anatomică individuală și de beneficiul limitat al remodelării inelare parțiale.39,40 Posibil, unii „super-respondenți” pot fi identificați pe baza considerațiilor anatomice înainte de procedură.

Trebuie luate în considerare și riscurile acestei abordări. Pe lângă riscul de afectare a sistemului venos cardiac, dispozitivele din această locație pot comprima arterele coronare circumflexe stângi sau diagonale, care traversează între sinusul coronar și inelul mitral la majoritatea pacienților.41

În acest sens, o nouă abordare indirectă pentru a reduce dimensiunea septallaterală care merită o analiză suplimentară este

Tehnica anuloplastiei de cerclaj. Această abordare încearcă să creeze o anuloplastie circumferențială mai completă prin plasarea unei suturi de la sinusul coronar printr-o venă perforatoare septală în atriul sau ventriculul drept, unde este prinsă și tensionată cu capătul proximal din atriul drept pentru a crea un șnur închis.42 Procedura este ghidată de rezonanța magnetică cardiacă și, de asemenea, folosește un nou dispozitiv de compresie rigidă.

Anuloplastie directă și tehnici hibride

În parte din cauza limitărilor dispozitivelor sinusurilor coronare tocmai descrise, au fost dezvoltate și alte încercări de remodelare mai directă a inelului mitral (Figura 22-8). Acestea includ atât dispozitive transcateter, cât și dispozitive hibride care necesită implantare chirurgicală cu ajustare ulterioară a transcateterului.

Sistemul de anuloplastie percutanată Mitralign (Mitralign, Inc.) sa bazat inițial pe tehnicile chirurgicale ale plicatonului de sutură posterioară a lui Paneth.43 În această procedură, un transaortic

cateterul este avansat spre ventriculul stâng și utilizat pentru a furniza ancore prin inelul posterior care pot fi trase împreună pentru a scurta (plica) inelul până la 17 mm (cu două implanturi) (vezi Figura 22-8). La 16 pacienți tratați într-un studiu de fază 1, dimensiunea septal-laterală ar putea fi redusă cu până la 8 mm.44 Este planificat un studiu marcaj CE.

Dispozitivul Accucinch (sisteme de livrare ghidată) utilizează o abordare similară cu cateter pentru a plasa până la 12 ancore de-a lungul suprafeței ventriculare a inelului mitral posterior. Un cablu care trece prin ancore este tensionat pentru a crea o poziție posterioară. Într-o dezvoltare ulterioară, ancorele au fost plasate în miocardul ventricular chiar sub planul valvei (ventriculoplastie percutanată). Acest dispozitiv a fost caracterizat mai degrabă ca o abordare de remodelare ventriculară decât una care este cu adevărat inelară.

Pe lângă aceste dispozitive care au intrat în investigația clinică, un dispozitiv preclinic care merită menționat este Dispozitivul QuantumCor (QuantumCor Inc.). Această tehnologie folosește energie cu radiofrecvență joasă furnizată printr-un cateter transseptal (cateter Boa RF) pentru a micșora colagenul din interiorul inelului mitral.

La animale, s-a realizat o reducere de 20% până la 25% a dimensiunii antero-posterioare cu o durabilitate de până la 6 luni (vezi Figura 22-8). Este planificat un studiu de validare primul la om în timpul intervenției chirurgicale pe cord deschis.

Două dispozitive care sunt în curs de dezvoltare reprezintă un hibrid de abordări chirurgicale și transcateter. Atât inelul de anuloplastie ajustabil (Soluții mitrale) cât și inelul de enCor Dynaplasty (MiCardia Corporation) sunt inele de anuloplastie implantate chirurgical (Figura 22-9). Primul poate fi ajustat (redus circumferențial) cu ajutorul unui cateter mecanic. În mod similar, inelul enCor este plasat chirurgical și poate fi remodelat cu energie de radiofrecvență furnizată prin cabluri detașabile trecute în exterior din atriul stâng prin incizie pentru conectarea la un generator de activare. Acest ultim dispozitiv are marcaj CE și este în curs de desfășurare un proces de scutire a dispozitivelor de investigație din SUA. O versiune subcutanată care poate permite activarea tardivă și schimbarea formei în regim ambulatoriu, precum și o versiune transcateter sunt în curs de dezvoltare (vezi Figura 22-9). Aceste dispozitive pot îmbunătăți rezultatele chirurgicale anuloplastiei permițând reglarea fină a dimensiunii și formei inelului în condiții mai fiziologice (de exemplu, nu în timpul bypass-ului cardiopulmonar) sau în viitor, dacă se dezvoltă RM sau mărirea ventriculară în continuare.

În cele din urmă, două dispozitive sunt în curs de dezvoltare care încearcă să imite în continuare anuloplastia inelului chirurgical cu o abordare transcateter. Inelul Millipede nitinol (MC3, Inc.) este conceput ca un dispozitiv auto-expandabil, livrat prin cateter. Cardioband (Valtech Cardio) este un dispozitiv reglabil, administrat prin cateter, fără sutură, care este introdus transseptal sau transatrial și ancorat pe partea atrială a inelului cu potențialul de ajustare ulterioară (vezi Figura 22-9). Ambele sunt în curs de dezvoltare preclinic.

Tehnici de remodelare a ventriculului stâng

Baza dispozitivelor pentru tratarea RM prin afectarea formei ventriculului stâng provine din patofiziologia RM secundară ischemică sau funcțională. Modificările în ventriculul stâng inferior și lateral datorate infarctului pot duce la legarea sau întinderea foliolei posterioare, permițând anularea foliolei anterioare ca mecanism al RM.1,2 În mod similar, eșecul coaptării foliolei din cauza măririi globale a ventriculului ventricular care provoacă distensie inelară este mecanismul major pentru RM în cardiomiopatia dilatată. denaturare, procedurile care se adresează în mod specific patologiei subiacente VS pot fi, de asemenea, benefice.

Sistemul de anuloplastie Coapsys (Myocor Inc., Maple Grove, Minnesota) a fost dezvoltat inițial ca un adjuvant al revascularizării chirurgicale (Figura 22-10). Acest dispozitiv are două tampoane epicardice extracardiace conectate printr-un coard subvalvular flexibil, transventricular, care poate fi scurtat intraoperator. În studiul RESTORE-MV, Randomized Evaluation of a Surgical Treatment for Off-Pump Repair of the Mitral Valve (RESTORE-MV), 165 de pacienți au fost repartizați aleatoriu pentru a fi supuși CABG cu sau fără remodelare ventriculară Coapsys.46 Pacienții tratați cu dispozitivul au avut reduceri mai mari ale VS end-diastolice la dimensiunea gradelor de supraviețuire LV, supraviețuire mai mică și MR mai scăzută. În ciuda beneficiului și a dovadă a conceptului demonstrat în acest studiu, precum și a succesului timpuriu cu un prototip percutanat (iCoapsys), compania a rămas fără finanțare și și-a încetat operațiunile.

Alte companii continuă să dezvolte abordări ale remodelării LV. Sistemul VenTouch (Mardil Medical, Inc., Plymouth, MN) este o terapie de remodelare ventriculară țintită, implantată chirurgical, plasată extern în jurul inimii pentru a trata MR funcțională.

(vezi Figura 22-10). Într-un raport preliminar de 11 pacienți tratați în India, gradul MR a fost redus în mod acut de la gradul 3,3 la 0,6,47 Lucrul preclinic cu o abordare transcateterică pentru aproximarea mușchilor papilari este, de asemenea, în dezvoltare (Tendyne Repair, Tendyne Holdings, Inc.).

Înlocuirea valvei mitrale transcateter

Motivul pentru înlocuirea valvei mitrale transcateter are ca bază câteva lecții învățate din înlocuirea chirurgicală a valvei.48 Înlocuirea chirurgicală a valvei este cea mai eficientă

metodă de a reduce în mod fiabil RM. Acest lucru este deosebit de evident în comparație cu reparațiile transcateter, care nu par să reducă RM în aceeași măsură ca reparațiile chirurgicale. În ciuda eficacității dovedite, riscurile intervenției chirurgicale pot include morbiditatea și mortalitatea semnificativă legate de incizie și necesitatea bypass-ului cardiopulmonar.10-12

Unul dintre cele mai apreciate avantaje ale reparației chirurgicale față de înlocuire este supraviețuirea îmbunătățită legată de o remodelare mai bună a VS.8 Cu toate acestea, aceasta și alte comparații observaționale pot fi confundate de diferențele dintre caracteristicile inițiale ale pacientului și condițiile comorbide. Într-un studiu care a utilizat scorul de propensitate, 322 de pacienți supuși reparației valvei mitrale au fost comparați cu un număr egal de pacienți supuși înlocuirii valvei.49 În timpul unei urmăriri mediane de 3,4 ani, un beneficiu modest de supraviețuire a fost

asociat cu repararea, dar rata de libertate de la reoperare a fost de două ori mai mare cu înlocuirea. Important este că doar 15% dintre acești pacienți au avut RM cu etiologie ischemică. Într-o comparație a 397 de pacienți cu RM ischemic în curs de reparare și 85 de pacienți supuși înlocuirii, Gillinov și colab.50 nu au găsit un beneficiu de supraviețuire pentru reparare la pacienții cu cele mai complexe și severe afecțiuni.

În absența unei comparații randomizate a reparației și înlocuirii, comparațiile istorice sunt limitate de utilizarea protezelor mai vechi și de lipsa tehnicilor de economisire a cordonilor.51,52 Din acest motiv, un studiu randomizat care compară repararea și înlocuirea cu conservarea completă subvalvulară în RM ischemică severă, sponsorizat de Institutul Național al Inimii, Plămânilor și Sângelui este acum în curs de desfășurare. NCT00807040). În cele din urmă, atât reparațiile chirurgicale15,18,19 cât și cele transcateter24,25,27,32 se caracterizează prin rate mai mari de recurență RM decât cele observate după înlocuirea valvei.

Din aceste motive, mai multe companii lucrează pentru a dezvolta metode transcateter percutanate sau minim invazive pentru a înlocui valva mitrală cu o proteză (Figura 22-11). Aceste dispozitive vor fi probabil mai întâi utilizate la vârstnici și la alți pacienți cu risc chirurgical ridicat, pentru care beneficiile reparației nu sunt dovedite și riscurile intervenției chirurgicale sunt mari. În acest sens, experiența timpurie în utilizarea dispozitivelor de implantare a valvei aortice transcateter (TAVI) în bioproteze chirurgicale implantate anterior și acum degenerate.

iar inelele a confirmat fezabilitatea acestei abordări (Tabelul 22-2). Protezele extensibile cu balon au fost implantate în bioproteze degenerante53-58 și inele de anuloplastie chirurgicală anterioară59-61, predominant printr-un abord transapical. Cu toate acestea, a fost demonstrată fezabilitatea nașterii transseptale54,60,61 și trans-atrial54,56. Au fost raportate complicații, inclusiv embolizare valvulară, sângerare și deces, dar rezultatele timpurii au fost în general favorabile, cu o reducere excelentă a gradului RM și gradienți de transmisie reziduală scăzută (vezi Tabelul 22-2).

În ciuda acestor demonstrații timpurii ale fezabilității implantării valvei mitrale transcateter în valvă, este probabil ca plasarea de novo a unor astfel de dispozitive în valvele native să fie mai dificilă. Dispozitivele vor trebui să fie mai mari decât majoritatea dispozitivelor aortice, iar fixarea la aparatul mitral bolnav va fi îngreunată de complexitatea mai mare a valvei, lipsa de calciu, nevoia potențială de orientare și forma inelară necirculară. Scurgerile paravalvulare, deja demonstrate că reduc supraviețuirea după TAVI, vor fi probabil și mai puțin bine tolerate în valva mitrală, cu presiunile de conducere mai mari și dezvoltarea mai frecventă a hemolizei. În cele din urmă, toate astfel de dispozitive vor trebui să păstreze aparatul subvalvular și să nu creeze obstrucție a tractului de evacuare VS. Cele mai multe modele actuale utilizează o bioproteză pe bază de stent care este auto-expandabilă și inserată transseptal (CardiAQ) sau transapical (Ventor, Tiara) (vezi Figura 22-11). Dispozitivele care nu se bazează pe forța radială pentru fixarea în inel pot fi avantajoase pentru a reduce riscul de obstrucție a tractului de ieșire (Endovalve, Lutter).

Grupul Lutter și-a publicat experiența inițială cu o proteză stent transapicală, fără pompă, porcină auto-expandabilă la porci.

Șapte dintre cele 8 animale au murit din cauza scurgerilor paravalvulare, a poziționării suboptime sau a eșecului fixării.62 Un design ulterior pericardic bovin cu un sistem de fixare a legăturii ventriculare a redus embolizarea, dar poziționarea incorectă și eșecul fixării ventriculare au dus la moartea la 6 din 8 animale.63

CardiAQ Valve Technologies, Inc., dezvoltă un dispozitiv de stent introdus transseptal, cu un cadru de scurtare și ghimpe de ancorare. Dispozitivul se află în atriul stâng într-un grad semnificativ deasupra inelelor, o caracteristică care a împiedicat evaluarea experimentală. Cu toate acestea, investigatorii au raportat despre utilizarea sa la 82 de porci cu RM acută și subcronică, cu defecțiune a sistemului de livrare în 36% și poziții nereușite ale implantului în 21% din procedurile rămase finalizate.64

Micro Interventional Devices, Inc., dezvoltă proteza Endovalve. Această proteză de nitinol pliabilă (fără stent) cu tehnologie proprie de prindere a fost dezvoltată inițial pentru inserare printr-o minitoracotomie dreaptă minim invazivă. Caracteristicile noi ale acestui dispozitiv includ cablarea pentru contractarea, repoziționarea și eliberarea protezei, precum și o fustă din material cusut pentru a asigura etanșarea perivalvulară. Implanturile inițiale de oaie in vivo au demonstrat fixarea, funcția valvei și lipsa obstrucției tractului de evacuare VS și a RM. Cu toate acestea, fixarea a fost considerată a fi suboptimă, iar proteza Endovalve a fost acum reproiectată pentru inserție transapicală utilizând fixarea inelară activă cu tehnologia de ancorare proprie Permaseal.

În cele din urmă, mai multe proteze pericardice bovine auto-expandibile pentru livrare transapicală sunt, de asemenea, în curs de dezvoltare: Tiara, (Neovasc Inc.) și Ventor Embracer (Medtronic, Inc.). Atât aceste dispozitive, cât și proteza transapicală Endovalve vor beneficia de experiența în creștere cu TAVI65 și

închiderea scurgerilor paravalvulare.66 În plus, mai multe companii dezvoltă dispozitive de închidere transapicală pentru a simplifica introducerea atât a protezelor aortice, cât și a celor mitrale prin catetere.

Atât inserția transseptală cât și transapicală a protezelor de înlocuire a valvei mitrale pot fi o opțiune viitoare atractivă pentru pacienții pentru care intervenția chirurgicală prezintă un risc ridicat. Avantajele potențiale ale acestei abordări includ evitarea atât a inciziei chirurgicale, cât și a efectelor bypass-ului cardiopulmonar. Astfel de dispozitive ar putea economisi pe deplin aparatul subvalvular și oferă o reducere a RM care este echivalentă cu cea obținută cu înlocuirea chirurgicală a valvei.

Concluzii

Complexitatea aparatului valvei mitrale și nenumăratele cauze ale RM au făcut ca domeniul reparării și înlocuirii valvei mitrale transcateter să se dezvolte mai lent decât tratamentele pentru alte boli valvulare. Lansarea dispozitivelor pentru tratarea RM în Europa și stenoza aortică în întreaga lume a reactivat dezvoltarea de noi terapii valvulare transcateter. Alimentată de prevalența tot mai mare a insuficienței cardiace în populația îmbătrânită din SUA67 – majoritatea acestor pacienți mai în vârstă cu insuficiență cardiacă au RM semnificativ – și ajutate de ingeniozitatea medicilor și inginerilor, terapiile valvulare mitrale transcateter vor deveni probabil și o opțiune disponibilă pentru astfel de pacienți.

REFERINȚE

Chaput M, Handschumacher MD, Tournoux F, et al. Adaptarea foiței mitrale la remodelarea ventriculară: apariția și adecvarea la pacienții cu insuficiență mitrală funcțională. Tiraj 2008;118:845–52.

Silbinger JJ. Perspective mecaniciste în regurgitarea mitrală ischemică: implicații ecocardiografice și chirurgicale. J Am Soc Echocardiogr 2011;24:707–19.

Bursi F, Enriquez-Sarano M, Nkomo VT, et al. Insuficiența cardiacă și moartea după infarct miocardic în comunitate: rolul emergent al insuficienței mitrale. Tiraj 2005;111:295–301.

Trichon BH, Felker GM, Shaw LK și colab. Relația dintre frecvența și severitatea insuficienței mitrale cu supraviețuirea la pacienții cu disfuncție sistolică a ventriculului stâng și insuficiență cardiacă. Am J Cardiol 2003;91:538–43.

Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, et al. Determinanți cantitativi ai rezultatului insuficienței mitrale asimptomatice. N Engl J Med 2005;352: 875–83.

Rosenhek R, Rader F, Klaar U, et al. Rezultatul așteptării vigilente în insuficiența mitrală severă asimptomatică. Tiraj 2006;113:2238–44.

Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. Actualizare axată pe 2008 încorporată în ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice

Guidelines (Comitetul de redactare pentru a revizui ghidurile din 1998 pentru managementul pacienților cu boală valvulară). Avizat de Societatea de

Anestezologi cardiovasculari, Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare și Societatea Chirurgilor Toracici. J Am Coll Cardiol 2008;52:e1–142.

Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, et al. Reparaţia valvulară îmbunătăţeşte rezultatul intervenției chirurgicale pentru insuficiența mitrală: o analiză multivariată. Circulaţie 1995;91:1022–8.

Masson JB, Webb JG. Tratamentul percutan al insuficienței mitrale. Circ Cardiovasc Interv 2009;2:140–6.

Gammie JS, O'Brien SM, Griffith BP, et al. Influența volumului procedural spitalicesc asupra procesului de îngrijire și a mortalității la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale elective pentru insuficiență mitrală. Tiraj 2007;115:881–7.

Goodney PP, Stuke TA, Lucas FL şi colab. Volumul spitalului, durata șederii și ratele de readmisie în operațiile cu risc ridicat. Ann Surg 2003;238:161–7.

Mehta RH, Eagle KA, Coombs LP, et al. Influența vârstei asupra rezultatelor la pacienții supuși înlocuirii valvei mitrale. Ann Thorac Surg 2002;74:1459–67.

Guy TS, Moainie SL, Gorman JH, et al. Prevenirea insuficienței mitrale ischemice nu influențează rezultatul remodelării după infarctul miocardic posterolateral. J Am Coll Cardiol 2004;43:377–83.

Wu AH, Aaronson KD, Bolling SF și colab. Impactul anuloplastiei valvei mitrale asupra riscului de mortalitate la pacienții cu insuficiență mitrală și disfuncție sistolică a ventriculului stâng. J Am Coll Cardiol 2005;45:381–7.

Mihaljevic T, Lam BK, Rajeswaran J, et al. Impactul anuloplastiei valvei mitrale combinată cu revascularizarea la pacienții cu insuficiență mitrală ischemică funcțională. J Am Coll Cardiol 2007;49:2191–201.

Glower DD, Tuttle RH, Shah LK şi colab. Caracteristicile de supraviețuire ale pacientului după repararea de rutină a valvei mitrale pentru insuficiența mitrală ischemică. J Thorac Cardiovasc Surg 2005;129: 860–8.

David TE. Rezultatele reparației valvei mitrale pentru insuficiența mitrală din cauza bolii degenerative. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2007;19:116–20.

Flameng W, Herijgers P, Bogaerts K. Recurența insuficienței valvei mitrale după repararea valvei mitrale în boala degenerativă a valvei. Tiraj 2003;107:1609–13.

McGee EC, Gillino AM, Blackstone EH, et al. Insuficiență mitrală recurentă după anuloplastie pentru insuficiență mitrală ischemică funcțională. J Thorac Cardiovasc Surg 2004;128: 916–24.

Chaim PTL, Ruiz CE. Reparația percutanată a valvei mitrale: o clasificare a tehnologiei. J Am Coll Cardiol Interv 2011;4:1–13.

Alfieri O, Maisano F, DeBonis M, et al. Tehnica dublu orificiu în repararea valvei mitrale: o soluție simplă pentru probleme complexe. J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122: 674–81.

Maisono F, Caldarola A, Blasio A, et al. Rezultatele pe termen mediu ale reparației valvei mitrale de la margine la margine fără anuloplastie. J Thoracic Cardiovasc Surg 2003;126:1987–97.

St. Goar FG, James FI, Komtebedde J, et al. Repararea valvei mitrale de la margine la margine endovasculară: rezultate pe termen scurt într-un model porcin. Circulation, 2003;108:1990–3.

Feldman T, Wasserman HS, Herrmann HC și colab. Repararea percutanată a valvei mitrale folosind tehnica de la margine la margine: rezultate pe șase luni ale studiului clinic de fază 1 EVEREST. J Am Coll Cardiol 2005;46:2134–40.

Herrmann HC, Feldman T. Reparație percutanată de la margine la margine a valvei mitrale cu sistemul Evalve MitraClip: justificare și rezultatele fazei 1. EuroIntervention 2006;1(suplimentul A):A36–9.

Silvestry FE, Rodriguez LL, Herrmann HC, et al. Îndrumarea ecocardiografică și evaluarea reparației percutanate pentru insuficiența mitrală cu Evalve MitraClip: lecții învățate de la EVEREST 1. J Am Soc Echocardiogr 2007;20:1131–40.

Feldman T, Foster E, Glower D și colab. Reparație percutanată sau intervenție chirurgicală pentru insuficiența mitrală. N Engl J Med 2011;364:1395–406.

Herrmann HC, Kar S, Siegel R, et al. Efectul reparației mitrale percutanate cu dispozitivul MitraClip asupra zonei și gradientului valvei mitrale. EuroIntervention 2009;4:437–42.

Herrmann HC, Gertz ZM, Silvestry FE și colab. Efectele fibrilației atriale asupra tratamentului insuficienței mitrale în studiul randomizat EVEREST II. J Am Coll Cardiol 2012;59: A17–20.

Whitlow PL, Feldman T, Pedersen WR și colab. Rezultate acute și la 12 luni cu repararea valvei mitrale pe bază de cateter. J Am Coll Cardiol 2012;59:130–9.

Rudolph V, Knap M, Frnazen O, et al. Rezultatele ecocardiografice și clinice ale terapiei cu MitraClip la pacienții care nu sunt supuși intervenției chirurgicale. J Am Coll Cardiol 2011;58: 2190–5.

Auricchio A, Schillinger W, Meyer S, et al. Corectarea regurgitării mitrale la cei care nu răspund la terapia de resincronizare cardiacă prin MitraClip îmbunătățește simptomele și promovează remodelarea inversă. J Am Coll Cardiol 2011;58:2183–9.

Seeburger J, Borger MA, Tschernich H, et al. Repararea valvei mitrale a inimii transapicale care bate. Circ Cardiovasc Interv 2010;3:611–12.

Svensson L. Prezentare la cel de-al 23-lea simpozion științific anual TransCatheter Therapeutics, 7-11 noiembrie 2011, San Francisco.

Harnek J, Webb JG, Kuck KH și colab. Implantarea transcateter a dispozitivului de sinus coronarian MONARC pentru regurgitare mitrală. J Am Coll Cardiol Intv 2011;4:115–22.

Sack S, Kahlert P, Bilodeau L, et al. Anuloplastia mitrală transvenoasă percutanată: experiența umană inițială cu un nou dispozitiv de implant de sinus coronarian. Circ Cardiovasc Interv 2009;2:277–84.

Schofer J, Siminiak T, Haude M, et al. Anuloplastia mitrală percutanată pentru insuficiența mitrală funcțională: rezultatele studiului Carillon Mitral Annuloplasty Device European Union. Tiraj 2009;120:326–33.

Goldberg S. Prezentare la cel de-al 23-lea simpozion științific anual TransCatheter Therapeutics, 7-11 noiembrie 2011, San Francisco.

Choure AJ, Barcia MJ, Hesse B, et al. Analiza in vivo a relației anatomice dintre sinusul coronar și inelul mitral și artera coronară circumflexă stângă folosind tomografia computerizată cu multidetector cardiac. J Am Coll Cardiol 2006;48:1938–45.

Maselli D, Guarracino F, Chiaramonti F, et al. Anuloplastia mitrală percutanată: un studiu anatomic al sinusului coronar uman și relația acestuia cu inelul valvei mitrale și arterele coronare. Tiraj 2006;114:377–80.

Spongo S, Bertrand OF, Philippon F, et al. Ocluzie reversibilă a arterei coronare circumflexe în timpul anuloplastiei mitrale transvenoase percutanate cu sistemul Viacor. J Am Coll Cardiol 2012;59:288.

Kim JH, Kocaturk O, Ozturk C, et al. Anuloplastia cerclage mitrală, un nou tratament transcateter pentru regurgitarea secundară a valvei mitrale: rezultate inițiale la porci. J Am Coll Cardiol 2009;54:638–51.

Tibayan FA, Rodriguez F, Liang D și colab. Anuloplastia cu sutură Paneth elimină insuficiența mitrală ischemică acută, dar păstrează dinamica inelară și foliară. Circulation 2003;108(suppl II):II-128–II-133.

Grube E. Prezentare la cel de-al 23-lea simpozion științific anual TransCatheter Therapeutics, 7-11 noiembrie 2011, San Francisco.

Komeda M, Glasson JR, Bolger AF, et al. Determinanții geometrici ai insuficienței mitrale ischemice. Circulation 1997;96(Suppl):II-128–II-33.

Grossi EA, Patel N, Woo YJ, et al. Rezultatele studiului RESTOR-MV (Evaluarea aleatorie a unui tratament chirurgical pentru repararea în afara pompei a valvei mitrale). J Am Coll Cardiol 2010;56:1984–93.

Prezentare la cel de-al 23-lea simpozion științific anual TransCatheter Therapeutics, 7-11 noiembrie 2011, San Francisco.

Herrmann HC. Implantarea valvei mitrale transcateter. Intervenții cardiace astăzi, august/septembrie 2009:82–5.

Moss RR, Humphries KH, Gao M, et al. Rezultatul reparației sau înlocuirii valvei mitrale: o comparație prin analiza scorului de propensitate. Tiraj 2003;108(suppl II):II90–II97.

Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH, et al. Este de preferat reparația înlocuirii insuficienței mitrale ischemice? J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122:1125–41.

Rozich JD, Carabello BA, Usher BW, et al. Înlocuirea valvei mitrale cu și fără conservarea cordalei la pacienții cu insuficiență mitrală cronică: mecanisme pentru diferențele în performanța ejecției postoperatorii. Circulație 1992;86:1718–26.

Yun KL, Sinteck CF, Miller DC și colab. Studiu randomizat care compară înlocuirea parțială cu cea completă a valvei mitrale care economisește cordele: efecte asupra volumului și funcției ventriculului stâng. J Thorac Cardiovasc Surg 2002;123:707–14.

Seiffert M, Franzen O, Conradi L, et al. Serii de implanturi transcateter valve-in-valve la pacienții cu risc ridicat cu bioproteze degenerate în poziție aortică și mitrală. Cath Cardiovasc Interv 2010;76:608–15.

Webb JG, Wood DA, Ye J, et al. Implantarea transcateter valvă în valvă pentru valvele cardiace bioprotetice eșuate. Tiraj 2010;121:1848–57.

Cerillo AG,Chiaramonti F, Murzi M, et al. Valvă transcateterică în implantarea valvei pentru bioproteze mitrale și tricuspide nereușite. Cath Cardiovasc Interv 2011;78:987–95.

Cheung AW, Gurvitch R, Ye J și colab. Implantări transcateter transapicale de valvă mitrală în valvă pentru o bioproteză eșuată: o serie de cazuri. J Thorac Cardiovasc Surg 2011;141:711–15.

Van Garsse LAFM, Gelsomino S, Van Ommen V, et al. Implantarea de urgență transtoracică transapicală mitrală valvă în valvă. J Interv Cardiol 2011;24:474–6.

Gaia DF, Palma JH, de Souza JAM, et al. Implant transapical mitral valve-in-valve: o alternativă pentru pacienții reumatici cu risc ridicat și cu reoperații multiple. Int J Cardiol 2012;154:e6–e7.

de Weger A, Ewe SH, Delagado V, et al. Prima implantare la om a unei valve aortice transcateter într-un inel de anuloplastie mitrală: modalitate nouă de tratament pentru repararea eșuată a valvei mitrale. Eur J Cardiothorac Surg 2011;39:1054–6.

Himbert D, Brochet E, Radu C, et al. Implantarea transseptală a unei valve cardiace transcateter într-un inel de anuloplastie mitrală pentru a trata eșecul reparației mitrale. Circ Cardiovasc Interv 2011;4:396–8.

Himbert D, Descoutures F, Brochet E, et al. Înlocuirea valvei mitrale transvenoase după eșecul inelului chirurgical chirurgical. J Am Coll Cardiol 2012;60:1205–6.

Lozonschi L, Quaden R, Edwards NM, et al. Implantarea transapicală de stent cu valvă mitrală. Ann Thorac Surg 2008;86:745–8.

Lozonschi L, Bombien R, Osaki S, et al. Implantarea transapicală de stent cu valvă mitrală: o serie de supraviețuire la porci. J Thorac Cardiovasc Surg 2010;140:4220–6.

Mack M. Prezentare la cel de-al 23-lea simpozion științific anual TransCatheter Therapeutics, 7-11 noiembrie 2011, San Francisco.

Dewey TM, Thourani V, Bavaria JE, et al. Înlocuirea valvei aortice transapicale pentru stenoza aortică critică: rezultate din cohorta nerandomizată cu acces continuat a studiului PARTNER. Prezentat la a 48-a reuniune anuală a Societății Chirurgilor Toracici, 30 ianuarie 2012, Fort Lauderdale, Florida.

Sorajja P, Cabalks AK, Hagler DJ, et al. Repararea percutanată a insuficienței protetice paravalvulare: rezultate acute și de 30 de zile la 115 pacienți. Circ Cardiovasc Interv 2011;4:314–21.

Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Statistici privind bolile de inimă și accident vascular cerebral-actualizare 2011. Un raport de la Asociația Americană a Inimii. Tiraj 2011;123:e18–e209.

CAPITOLUL 23 Ecocardiografia intraoperatorie pentru chirurgia valvei mitrale

Donald C. Oxorn

Puncte cheie

Insuficiența mitrală (MR) și stenoza mitrală (SM) pot fi rezultatul unor anomalii ale complexului valvular mitral; foliole, inelare, corde, muşchi papilari, precum și atriul și ventriculul stâng.

Ecocardiografia intraoperatorie este o tehnică de diagnostic vitală pentru chirurgia valvei mitrale (VM) și este recomandată pentru toate procedurile de reparare a valvei.

Modificările condițiilor de încărcare din anestezie generală și ventilație cu presiune pozitivă au efecte dramatice asupra indicilor de severitate MR și MS. Starea de debit mare după

utilizarea bypass-ului cardiopulmonar poate crește în mod fals gradienții de presiune peste valvele mitrale protetice.

Există numeroase opțiuni pentru repararea VM, care au efecte diferite asupra aspectului la ecocardiografia transesofagiană post-bypass (TEE). Fiecare tip de valvă protetică (mecanică, biologică) are modele ecocardiografice unice.

Ecocardiografia epicardică poate fi folosită de chirurg pentru a evalua VM în starea sa dinamică dacă încă există întrebări despre mecanismul disfuncției MV după sternotomie.

RM rezidual după repararea VM prevestește un prognostic prost. Locația (centrală, excentrică) și mecanismul RM (subcorecția inelului, anomalii reziduale ale foliei, deteriorarea reparației, dehiscența inelului și mișcarea anterioară sistolică [SAM]) sunt la fel de importante ca și gradul de regurgitare.

Anomaliile obișnuite ale valvulelor protetice sunt afectarea deschiderii și închiderii foițelor (tromb, panus, calcificare, captarea de țesut subvalvular) și regurgitarea paravalvulară. Țesutul mitral nativ rămas după înlocuirea valvei are potențialul de a crea SAM. Scurgerile paravalvulare mici după înlocuirea valvei se rezolvă de obicei după inversarea heparinei.

Boala valvei mitrale în

Secolul douăzeci și unu

Deși prevalența bolii reumatice mitrale (VM) rămâne ridicată la nivel mondial1, tratamentul precoce al febrei reumatice a modificat tiparele etiologice în țările industrializate, ducând la o prevalență mai mare a etiologiilor degenerative și ischemice (vezi Capitolul 1). Pe măsură ce pacienții îmbătrânesc, prevalența bolii valvulare crește, cu o reprezentare disproporționată a celor cu implicare a valvei mitrale;3 această schimbare se datorează în parte supraviețuirii prelungite a pacienților cu insuficiență cardiacă severă și RM ischemic. Prin urmare, populația de pacienți care se prezintă pentru operație de valvă mitrală s-a modificat considerabil în ultimele decenii.

A evoluat un corp extraordinar de literatură, care descrie tehnici din ce în ce mai complexe de reparare și înlocuire a MV. Cunoașterea acestor tehnici, evaluarea ecocardiografică preoperatorie și postoperatorie și capacitatea de a eficient

comunicarea constatărilor către chirurg este esențială pentru asigurarea unei planificări chirurgicale de succes.

Acest capitol descrie mediul intraoperator, obiectivele majore ale examinărilor ecocardiografice efectuate înainte și după bypass-ul cardiopulmonar, ghidurile publicate pentru evaluarea intraoperatorie a VM și impactul ecocardiografiei transesofagiene intraoperatorii (TEE) asupra succesului intervenției chirurgicale VM.

Fundal anatomic

Complexul valvei mitrale

Înțelegerea componentelor și funcției complexului VM este esențială pentru interpretarea corectă a anatomiei ecocardiografice preoperatorii și postoperatorii.

Complexul VM constă în principal din foile anterioare și posterioare, dar include și o serie de entități anatomice care se află în imediata apropiere a valvei, iar toate componentele valvei trebuie să acționeze într-un mod coordonat pentru a asigura funcționarea corectă a valvei4 (vezi capitolul 2).

Inelul mitral separă efectiv atriul stâng (LA) și ventriculul stâng (LV) și oferă suport pentru foliolele anterioare și posterioare5 (Figura 23-1). Anterior, inelul este întrerupt de continuitatea fibroasă aorto-mitrală, cu țesut îngroșat la trigonii fibroși drept și stâng. Din trigoni emană țesutul fibros al inelului care înconjoară orificiul valvei, dar rareori este continuu; este deficitar în unele zone și ca o cortină în altele. Inelul nu este o structură statică; își schimbă dimensiunea în timpul ciclului cardiac pentru a facilita umplerea și pentru a minimiza regurgitarea.6 Inelul este în formă de șa, cu punctele joase la comisuri și punctele înalte la porțiunile mijlocii ale foliolelor. Această formă facilitează închiderea supapei și poate minimiza stresul foilor.7

În timp ce ecocardiograful identifică cu ușurință inelul ca punct de balama la baza foițelor, identificarea chirurgicală este nivelul tranziției vizibile dintre miocardul LA și foița albă mai densă (Figura 23-2).

Folioțele mitrale sunt de fapt o singură structură care devine confluentă la comisurile laterale și mediale. Folioa anterioară, deși mai lungă, acoperă aproximativ o treime din circumferința inelară, iar foița posterioară acoperă celelalte două treimi. Folioul posterior are trei scoici: P1, sau lateral; P2, sau central; iar P3, sau medial, cu scoica centrală, de obicei, cea mai mare.8 Deși foliolei anterioare lipsesc scoici distinctive, nomenclatura este astfel încât porțiunile opuse segmentelor posterioare corespunzătoare sunt denumite A1, A2 și A3 (Figura 23-3).9

Fiecare prospect este format dintr-o zonă netedă și o zonă aspră. Zona rugoasă este implicată în coaptare și este subîntinsă de corduri primare (marginale, de ordinul întâi) care se inserează în marginile foiței și corduri secundare (bazale, de ordinul doi) care se inserează în

suprafața ventriculară a zonei aspre (Figura 23-4). În timpul sistolei, zonele aspre sunt în contact pe o distanță de aproximativ 1 cm. Excesul de țesut valvular în raport cu dimensiunea orificiului oferă o oarecare rezervă funcțională, asigurând astfel o coaptare adecvată și prevenind regurgitarea.

Unele corduri deosebit de mari de ordinul doi, cunoscute sub denumirea de coarde strut, se atașează de zona aspră a foiței anterioare și mențin continuitatea directă între valvă, mușchii papilari și miocardul ventricular. Tăierea acestor cordoane în timpul procedurilor chirurgicale poate duce la disfuncția VS.10,11 Cordele terțiare se introduc numai în

porțiunea bazală a foiței posterioare și au o semnificație incertă. Restul fiecărui pliant este alcătuit dintr-o zonă netedă care este lipsită de corde.

Mușchii papilari laterali și mediali asigură un continuum între miocardul ventricular și valvă și sunt critici în susținerea închiderii corecte a valvei. Fiecare mușchi papilar furnizează corde ambelor foliole.

În cele din urmă, forma VS și funcția miocardică sunt, de asemenea, componente cheie în funcția normală a VM. Tulburările funcției sau formei VS, cum ar fi ischemia miocardică cronică, pot duce la legarea valvulară și insuficiența mitrală.12

Nomenclatură

Una dintre cheile comunicării de succes între ecocardiograf și chirurg este să vă asigurați că vorbesc aceeași „limbă". Aceeași structură poate fi denumită diferit în funcție de termenii anatomici de referință utilizați.13 De exemplu, comisurile laterale și mediale sunt uneori denumite comisuri anterioare sau stângi și, respectiv, posterioară sau dreaptă.

Folioa anterioară este strâns asociată cu cortina mitrală aortică și, prin urmare, este uneori denumită foița aortică. Folioul posterior poate fi denumit prospect mural, datorită apropierii sale de peretele VS. Clasificarea

FIGURA 23-1 Fotomicrografia inelului mitral posterior. Rețineți că inelul mitral posterior separă musculatura ventriculului stâng de cea a atriului stâng, unde formează un punct de articulație cu baza foiței mitrale posterioare. (Wilcox, BR, Cook AC, Anderson RH, Anatomia chirurgicală a valvelor inimii. New York: Cambridge University Press; 2004. p. 55, cu permisiunea)

FIGURA 23-2 Expunerea chirurgicală a valvei mitrale. Chirurgul a plasat suturi în inelul posterior, care este identificat ca fiind tranziția dintre miocardul atrial roz și foița albă (săgeți). PML, prospect mitral posterior.

Valva pulmonară

L. și R. ostie coronariană

R. artera coronară

Valva aortică

R. cuspid coronarian

cuspid noncoronar

Fibroza inelară mitrală

Valva tricuspidiană

A1

P1

Anterior

Folioa mitrală anterioară

A2 *

A3

L. cuspid coronarian

Folioa mitrală posterioară

P2

P3

Septal

Pliant posterior

Vena cardiacă mică

Vena cardiacă mare

Sinusul coronar R. trigon fibros

corp fibros central

FIGURA 23-3 Vedere anatomică a valvelor cardiace din perspectiva bazei inimii cu atriile stângi și drepte „decupate" și marile vase secționate. Observați relațiile anatomice strânse ale tuturor celor patru valve cardiace. În special, valva aortică este adiacentă valvei mitrale de-a lungul segmentului mijlociu al valvei mitrale anterioare. Valva pulmonară este ușor superioară valvei aortice, iar planurile valvei aortice și pulmonare sunt aproape perpendiculare unul pe celălalt. Cele trei scoici ale foliolei mitrale posterioare sunt laterale (P1), centrale (P2) și mediale (P3), cu segmentele corespunzătoare ale foliolei anterioare (A1, A2, A3). Asteriscul indică cortina mitro-aortică. L, Stânga; LAD, artera descendentă anterioară stângă; R, corect.

aprobat de Societatea Americană de Echocardiografie și de Societatea Anestesiologilor Cardiovasculari este ilustrat în Figura 23-5. De la stânga la dreapta (sau lateral spre medial), foliоța posterioară este împărțită în scoici P1, P2, P3 și segmentele corespunzătoare ale

foliolei anterioare ne-decopate în A1, A2, A3. Despicături deviante pot fi găsite în până la 30% din exemplarele de foliole posterioare.14

Mijlocul intraoperator

Setarea intraoperatorie poate fi descurajantă, chiar și pentru practicienii cu experiență care nu își petrec cea mai mare parte a timpului clinic în sala de operație. Numeroși factori limitează achiziția optimă a imaginii, inclusiv luminile puternice și zgomotul. Timpul poate fi limitat deoarece mai mulți medici și asistente diferiți au responsabilități în pregătirea chirurgicală și procedura chirurgicală. Dacă este fezabil, ecocardiograful ar trebui să solicite ca iluminarea camerei să fie redusă sau, cel puțin, ar trebui să solicite ca orice iluminare chirurgicală de deasupra capului să fie îndreptată departe de ecranul sistemului ecocardiografic.

Majoritatea medicamentelor anestezice generale diminuează tonusul vascular și scad contractilitatea. În plus, pacienții iau adesea medicamente vasodilatatoare preoperatorii, cum ar fi inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ECA). Ecocardiograful

FIGURA 23-4 Anatomia valvei mitrale. Folioa posterioară a fost secţionată la mijlocul său. Sunt prezentate comisurile și zonele clare și aspre ale foiței mitrale anterioare. Muschii papilari anterolateral (singura alba) si posteromedial (sageata dubla) dau corzi ambelor foliole. (Imaginea prin amabilitatea Dr. Dennis Reichenbach.)

trebuie să țină cont de efectele scăderii postsarcinii la cuantificarea gradului de insuficiență mitrală. De asemenea, ventilația cu presiune pozitivă și bypass-ul cardiopulmonar au numeroase efecte hemodinamice cu potențialul de a modifica rezultatele ecocardiografice.

Odată ce procedura chirurgicală începe, se folosește electrocauterizarea, care provoacă interferențe cu calitatea ecocardiografiei bidimensionale (2D), ecocardiografiei spectrale Doppler și în special a datelor imagistice Doppler color-flow. Electrocauterizarea creează, de asemenea, artefacte de cusătură în timpul achizițiilor de bătăi multiple pe ecocardiografie tridimensională (3D) transesofagiană (TEE).

Electrocardiograma este distorsionată, împiedicând declanșarea corespunzătoare a înregistrării în buclă cine din complexul QRS; în schimb, instrumentul de ecocardiografie ar trebui setat să stocheze date pentru o perioadă de timp stabilită, cum ar fi 2 secunde, mai degrabă decât un număr stabilit de bătăi.

Evaluare pre-bypass

Pregătirea prechirurgicală

Varietatea și acuitatea diagnosticelor observate la pacienții care vin în sala de operație pentru tratamentul bolii valvulare a crescut considerabil pe măsură ce opțiunile chirurgicale s-au extins în ultimele decenii.15 Pe lângă leziunile regurgitante sau stenotice, stenoza mixtă și regurgitarea și intervenția chirurgicală „repetată” pentru disfuncția valvulară protetică sau după o procedură prealabilă de reparare a valvei sunt din ce în ce

mai frecvente. În mod ideal, ecocardiograful și chirurgul ar trebui să discute natura bolii mitrale și abordarea operativă planificată, inclusiv orice proceduri auxiliare, cum ar fi o procedură labirint pentru fibrilația atrială. Incertitudinile rămase după evaluarea preoperatorie trebuie definite, cu un plan pentru rezolvarea acestora. Cunoașterea datelor preoperatorii este crucială. Împreună cu datele clinice, datele preoperatorii de ecocardiografie transtoracică (ETT) ar trebui revizuite și, dacă este posibil, imaginile reale trebuie examinate pentru a evalua calitatea datelor. Rezultatele cateterismului cardiac, imaginile tomografiei computerizate și datele imagistice prin rezonanță magnetică cardiacă ar trebui, de asemenea, revizuite atunci când sunt disponibile. Evaluarea preoperatorie ajută la definirea informațiilor necesare din examenul intraoperator. Dacă, așa cum se întâmplă adesea, o patologie nediagnosticată anterior este descoperită pe ecocardiografie, aceste informații trebuie partajate cu promptitudine chirurgului. În unele cazuri, medicul cardiolog poate fi consultat dacă constatările sunt substanțiale

CH

23

H

> O >-0 tn

> HI—I < tn

tn 0 KO 0

>

ü

I—I o 0 ^ > n

K kJ

m O

SI—IH

>

EU doi

comisura medială

Medial Posterior

Anterior

Lateral

Scalop medial

Scoici central

Scalop lateral

Folioa anterioară

comisura laterală

Pliant posterior

< >

tn

C/i 0 ^ 0 tn ^ kJ

O

Anterior

B

FIGURA 23-5 Vederi ecocardiografice transesofagiană ale valvei mitrale. A, Desen pe axa scurtă a valvei mitrale care ilustrează modul în care aceasta este secţionată de vederi midesofagiene. Rotirea prin unghiuri multiplane de la 0 grade la 180 de grade deplasează planul imagistic axial prin întreaga valvă mitrală. B, Anatomia valvei mitrale. C, Vederea chirurgului asupra valvei mitrale. A1, treimea laterală a foliolei anterioare; A2, treimea centrală a foliolei anterioare; A3, treimea medială a foliolei anterioare; ME, midesofagian; P1, feston lateral al foliolei posterioare; P2, feston central al foliolei posterioare; P3, feston medial al foliolei posterioare. (De la Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S și colab. Orientări ASE/SCA pentru efectuarea unei examinări cuprinzătoare de ecocardiografie transesofagiană multiplană intraoperatorie: recomandări ale Societății Americane de Ecocardiografie Consiliul pentru Echocardiografie Intraoperatorie și ale Societății Anesteziologilor Cardiovasculari Task Force for Certification in Perioperative Am Transesophageal E Sophageal Echocardiography Council. Echocardiogr 1999;12:884–900.)

CH

23

diferit de așteptat sau este necesară o modificare majoră a abordului chirurgical.

Examinare sistematică

Se recomandă o examinare inițială cuprinzătoare ETE intraoperatorie pentru a confirma sau infirma mecanismul și severitatea anomaliei VM, pentru a evalua reparabilitatea valvei și pentru a oferi imagini de comparație pentru evaluarea postoperatorie.

Examenul TEE inițial include Doppler 2D, spectral și colorflow, cu cuantificarea stenozei mitrale și regurgitare folosind abordări standard (vezi capitolul 6). Imagistica 3D, dacă este disponibilă, îmbunătățește înțelegerea funcției mitrale anormale.,16

Efectele secundare asupra altor structuri, în special camerele din stânga și valva tricuspidiană, pot ajuta la determinarea cronicității procesului. Un număr de leziuni sunt adesea asociate cu boala VM, atât primar, cât și secundar (Tabelul 23-1), care pot necesita corectare în momentul intervenției chirurgicale mitrale.

IMAGINARE BIDIMENSIONALĂ

La imagistica 2D se evaluează starea generală a foițelor, cu gradul de grosime, mobilitate și calcificare notat și boala subvalvulară.17 AL este evaluată pentru prezența trombului și a cordelor rupte. Prezența maselor ar trebui să alerteze ecocardiograful asupra probabilității de endocardită, cu posibilitatea extinderii para-anulare, perforarea foiței și implicarea altor valve (vezi capitolul 25). Deși mai puțin frecventă, implicarea fibrozei intravalvulare mitro-aortice (MAIVF) cu formarea de pseudoanevrism poate rezulta din endocardita mitrală primară, mai degrabă decât aortică.18

În continuare, se efectuează o examinare sistematică a VM utilizând scheme precum cele descrise de Shanewise și colab.19 și Foster și colab.9 (Figurile 23-5 și 23-6, Tabelul 23-2), care oferă o „foie de parcurs" pentru recunoașterea unde se află aspectele patologice ale valvei. Vederile de bază ale pliantelor MV sunt obținute dintr-o poziție TEE înaltă (Figura 23-7). Odată ce fiecare vizualizare este obținută, mișcări ușoare ale sondei - retragere și avansare, rotație la stânga și la dreapta și flexie și extensie - sunt utilizate pentru a examina complet fiecare segment de prospect. În această etapă a examinării, se poate folosi imagistica Doppler color-flow, dar mai mult pentru a ajuta la clarificarea mecanismului RM (Figurile 23-8 și 23-9). Aparatul subvalvular este cel mai bine văzut cu vederi transgastrice, care permit vizualizarea îngroșării cordalei, redundanței sau rupturii franche împreună cu orientarea mușchilor papilari. Pe baza acestor imagini, clasificarea Carpentier poate fi utilizată pentru a defini mecanismul și etiologia RM, ceea ce poate fi de ajutor în planificarea abordului chirurgical2 (Tabel 23-3; Figura 23-10).

Măsurarea diametrului inelar poate ajuta la definirea etiologiei RM și poate ghida chirurgul în alegerea unei proteze sau

inel de anuloplastie. Forma șai a inelului este demonstrată cu reconstrucții 3D (vezi Figura 2-3). Punctele joase ale „șeii" sunt la comisuri, văzute în vederea bicomisurală, iar punctele înalte în axul antero-posterior, văzute în vederea pe axul lung mediosofagian.

Pe baza comparației cu tomografia computerizată cardiacă, cea mai bună abordare pentru măsurarea inelară este diametrul sistolic maxim comisură la comisură în vederea

bicomisurală TEE și diametrul anterior-posterior în vederea pe axa lungă. evenimente vasculare.21

Examinarea funcției globale și segmentare a VS este, de asemenea, necesară în evaluarea mecanismului RM. RM secundară se datorează fie unei disfuncții sistolice ale VS globale sau regionale, fie unei modificări ale geometriei VS. Cu toate acestea, RM primară cronică duce și la dilatarea VS cu potențial de disfuncție progresivă a VS22 (vezi capitolul 5), ceea ce poate complica managementul perioperator al intervenției chirurgicale VM.

ECOCARDIOGRAFIA EPICARDIA

Dacă imaginile TEE sunt suboptime, chirurgul poate folosi tehnica ecocardiografiei epicardice atât înainte, cât și după bypass cardiopulmonar.23 O sondă transtoracică este plasată în interiorul unei teci sterile, care este apoi plasată direct pe inimă. Cele mai multe vederi transtoracice standard pot fi obținute, cu rezoluție excelentă.

CUANTIFICAREA ECOCARDIOGRAFIE DOPPLER

În mod ideal, orice metodă de evaluare intraoperatorie a severității RM ar trebui să fie ușor de realizat, fiabilă și independentă de etiologia RM și de condițiile de încărcare. Timpul pentru evaluarea intraoperatorie este limitat, făcând astfel calcule mai complexe, cum ar fi abordarea suprafeței izovelocității proximale (PISA) și derivații acesteia, prohibitive. Prezența tulburărilor de ritm și utilizarea omniprezentă a electrocauterizării confundă orice măsurători cantitative.

Nici un singur instrument nu este optim pentru evaluarea intraoperatorie a RM. Variațiile de etiologie (ischemică versus nonischemică) și cronicitate, efectul secundar asupra dimensiunii și complianței camerei și modificările acute ale condițiilor de încărcare influențează dimensiunea și direcția jetului. Astfel, înainte de orice încercare de cuantificare, trebuie revizuite informații de susținere, cum ar fi istoricul, constatările fizice, hemodinamica preoperatorie și efectele secundare asupra dimensiunii și funcției camerei. Constatările intraoperatorii trebuie interpretate împreună cu datele ecocardiografice preoperatorii și ținând cont de condițiile clinice din timpul studiului intraoperator. De exemplu, un pacient

FIGURA 23-6 Efectul modificărilor poziției sondei de ecocardiografie transesofagiană. Efectul de flexie sau retragere și retroflexie sau avansare a vârfului sondei transesofagiane pe planul imagistic în raport cu valva mitrală la un unghi de rotație a traductorului de 0 grade. A1, A2, A3, Secțiuni de foișoare anterioare; Ao, aorta; LAA, apendice atrial stâng; P1, P2, P3, secțiuni de foliole posterioare. (De la Foster GP, Isselbacher EM, Rose GA și colab. Localizarea precisă a defectelor regurgitante mitrale folosind ecocardiografia transesofagiană multiplană. Ann Thorac Surg 1998;65:1025–31.)

ABC

LAA

A continuat

CH

23

TABEL 23-2 Examinare recomandată pentru ecocardiografie transesofagiană intraoperatorie (TEE)—continuare

TEE bidimensional

2D, bidimensional; 3D, tridimensional; A1, A2, A3, segmente ale foliei anterioare; AR, regurgitare aortică; AoV, valvă aortică; CD, Doppler color; VS, ventricular stâng; OT, tract de scurgere; MR, insuficiență mitrală; VM, valvă mitrală; NA, nu este cazul; P1, P2, P3, segmente ale foliolei posterioare; SAM, mișcarea anterioară sistolică mitrală a valvei mitrale.

*Mahmood F, Hess PE, Matyal R, et al. Anatomia ecocardiografică a valvei mitrale - o evaluare critică a protocoalelor imagistice bidimensionale cu o perspectivă tridimensională.

J Cardiothorac Vasc Anesth 2012;26:777–84.

FIGURA 23-7 Ecocardiografie transesofagiană de bază ale VM. A, vedere cu patru camere; B, vedere bicomisurală; C, vedere mediozofagiană cu două camere; D, vedere pe axa lungă a miesofagiei; E, vedere transgastrică pe axa scurtă; F, vedere transgastrică cu două camere. A1, A2, A3, Secțiuni de foișoare anterioare; AML, foiță mitrală anterioară; LA, atriul stâng; L-COM, comisura anterioară; VS, ventriculul stâng; M-COM, comisura posterioara, P1, P2, P3, sectiuni foliare posterioare.

CH

23

ECOCARDIOGRAFIA INTRAOPERATORIA PENTRU CHIRURGIA VALVULUI MITRAL

care este acut ischemic în timpul examenului preoperator poate avea un RM semnificativ mai mic după inducerea anesteziei.

CONDIȚII DE ÎNCĂRCARE

Cele mai importante variabile de confuzie în evaluarea intraoperatorie a RM sunt condițiile de încărcare, care sunt afectate

în mare măsură de (1) efectele depresive ale anestezicului general asupra contractilității miocardice și tonusului vascular și (2) efectele ventilației cu presiune pozitivă asupra întoarcerii venoase sistemice atât în procedurile pe cord deschis, cât și în toracică închisă.24 Din aceste motive, gradul de RM intraoperatorie este adesea semnificativ mai mic decât cel observat în studiile preoperatorii transtoracice, deoarece unele constatări transtoracice creează nesiguranță. cursul chirurgical adecvat de acțiune.

CH

23

FIGURA 23-8 Jet regurgitant mitral îndreptat anterior. Pacientul în vârstă de 46 de ani a prezentat dificultăți de respirație în creștere pe parcursul mai multor ani și o creștere acută a dispneei în ultima săptămână. A, O vedere cu patru camere (stânga) demonstrează coaptarea normală, dar o imagine Doppler color-flow (dreapta) arată un jet de insuficiență mitrală (MR) (săgeată) direcționat anterior, indicând fie

prolapsul foliei posterioare, fie restricția foliei anterioare. B, Vederea bicomisurală prezintă o scoici P3 cu strigături cu numeroase corde rupte (săgeți). C, O venă contractă de 0,71 cm, indicând MR severă. D, Expunerea chirurgicală a evidențiat implicarea scoicii P3. A2, Secțiune anterioară; P1, P2, secțiuni de folie posterioară.

FIGURA 23-9 Insuficiență mitrală ischemică (MR). La acest pacient cu infarct anterior al peretelui inferior, A demonstrează legarea foii mitrale posterioare (săgeata) în vederea cu patru camere. B, imaginea Doppler color-flow arată un jet posterior direcționat de MR. C, La un alt pacient cu cardiomiopatie dilatată și legare simetrică, este prezentat un jet central de RM. D, MVQ (cuantificarea valvei mitrale) ilustrează legarea cu bile (săgeți). (Cu permisiunea, Stefan Lombaard) A, anterior; AL, antero-lateral; P, posterior; PM, postero-medial.

Au fost propuse o serie de strategii pentru a reproduce rezultatele în starea preoperatorie. Într-un studiu prospectiv al pacienților cu RM cel puțin moderat dintr-o varietate de etiologii, TEE a fost efectuat în trei etape: cu sedare conștientă înainte de inducerea anesteziei, după inducție și după utilizarea fenilefrinei pentru a readuce tensiunea arterială la nivelurile de dinainte de inducție.25a Tensiunea arterială a scăzut semnificativ după inducție și a fost condusă.

peste valoarea inițială cu fenilefrină. În comparație cu constatările pre-inducție, au existat scăderi ale măsurătorilor venei contracte, ariei orificiului regurgitant (ROA) și volumului regurgitantului (RV), deși scăderile nu au fost semnificative statistic. Fenilefrina a dus la revenirea parametrilor regurgitanți la valoarea inițială, cu o creștere semnificativă a severității RM în comparație cu valorile post-inducție, indiferent de etiologia subiacentă, probabil ca urmare a combinației dintre creșterea tensiunii arteriale, modificări ale preîncărcării și posibilă ischemie miocardică.

Într-un alt studiu al pacienților cu RM ischemic, atât fenilefrina, cât și fluidele au fost folosite pentru a restabili hemodinamica pre-inducție. Din nou, parametrii severității RM au scăzut după inducerea anesteziei, deși nu în mod semnificativ. Odată cu încărcarea, tensiunea arterială, ROA și volumul regurgitant au depășit măsurătorile de bază.25b

Cu toate acestea, aceste efecte nu sunt observate uniform la toți pacienții. Într-un grup divers de pacienți cu MR, severitatea RM a rămas mai mică decât valorile inițiale la 20% dintre pacienți, în ciuda utilizării agenților vasoactivi pentru a readuce tensiunea arterială la valoarea inițială.25c

Aceste studii, în combinație cu experiența clinică, subliniază faptul că estimarea Doppler intraoperatorie a RM este complexă. Măsurile severității RM sunt afectate de gradul de scădere a tensiunii arteriale, modificările preîncărcării și postsarcinii, contractilitatea VS, asincronia VS26, forța de închidere mitrală12, etiologia bolii mitrale, alte leziuni valvulare concomitente și posibila inducere a ischemiei miocardice. Utilizarea manipulării farmacologice pentru a restabili condițiile de bază este într-o oarecare măsură artificială, iar semnificația severității crescute a RM cu „depășirea" parametrilor de încărcare este incertă. Este axiomatic faptul că o ecocardiogramă preoperatorie de înaltă calitate, efectuată fără anestezie generală, ar trebui să fie ușor disponibilă pentru revizuire în sala de operație. Deciziile bazate pe evoluția clinică și simptomele pacientului, gradul de dilatare a VS și disfuncția sistolice și cuantificarea RM în studiul preoperator ar trebui rareori anulate doar pe baza diferențelor dintre parametrii cantitativi ai severității RM la ETE intraoperator.

IMAGINI DOPPLER COLOR

Jetul RM, așa cum este definit de imagistica Doppler color, este complex.27 Mărimea jetului pe măsură ce se întinde în LA este de o valoare cantitativă limitată din cauza numeroșilor factori tehnici și fiziologici.28 Direcția jetului oferă informații utile despre mecanismul RM (Figura 23-11), iar prezența jetului multiplu poate fi indicativă de perforare a prospectului (Figura 23-12). Cu toate acestea, jeturile excentrice par mai mici decât jeturile centrale, deoarece se aplatizează pe peretele camerei de primire. Factorii fiziologici afectează dimensiunea jetului în LA, de exemplu, presiunea de antrenare peste valvă sau modificări ale complianței LA legate de cronicitatea regurgitației. În plus, setările instrumentului, cum ar fi câștigul de culoare și frecvența de repetare a pulsului, afectează dimensiunea jetului independent de ROA.

VENA CONTRACTA

Vena contracta (vezi Figura 6-15) este definită ca fiind cea mai îngustă regiune centrală de curgere a unui jet care apare la orificiul unei valve regurgitante sau chiar în aval de acesta. Măsurarea venei contracte este ușor de obținut în sala de operație și poate fi folosită pentru a evalua severitatea regurgitării. Vena contracta este măsurată ca gâtul îngust între zona de convergență a fluxului proximal și expansiunea jetului în camera receptoare. Măsurătorile venei contracte se corelează cu măsurile invazive ale RM, indiferent de etiologia regurgitației și se compară favorabil cu măsuri mai complexe, cum ar fi volumul regurgitantului și ROA.30,31 Cu toate acestea, se aplică următoarele avertismente:

Aspectele tehnice ale achiziției de imagini trebuie respectate, cu limita Nyquist setată la 50-60 cm/sec, utilizarea modului de zoom și o lățime îngustă a sectorului de culoare.

Măsurătorile se fac în planul axului lung al mido-zofagian pentru a evita supraestimarea.

Metoda poate fi aplicată la jeturi centrale și excentrice, dar nu este validată pentru jeturi multiple.

Măsurarea venei contracte se bazează pe ipoteza că orificiul regurgitant este circular, ceea ce poate să nu fie cazul în RM secundară, ceea ce duce la măsurători eronate.32

Ghidurile actuale recomandă ca lățimile venei contracte între 3 și 7 mm să aibă nevoie de confirmare prin metode mai cantitative atunci când este fezabil.33 Acestea includ alte tehnici bazate pe imagistica Doppler, cum ar fi suprafața izovelocității proximale și metode volumetrice bazate pe calcule ale volumului stroke prin anulul mitral și aortic.27,33 Cu toate acestea, aceste metode pot fi provocatoare cu TEE intraoperatorie.

IMAGINI DOPPLER SPECTRAL

Ecocardiografia Doppler cu undă continuă este utilizată pentru a examina caracteristicile temporale ale jetului MR și densitatea jetului; jeturile dense, cu vârfuri timpurii și triunghiulare indică mai mult un MR semnificativ (Figura 23-13).

Interogarea ecocardiografică Doppler cu undă pulsată a venelor pulmonare este ușor de efectuat. Prezența inversării sistolice are specificitate mare, dar sensibilitate scăzută pentru RM severă; tocirea sistolică poate indica RM moderată, dar este adesea prezentă cu alte cauze ale presiunii LA crescute.

Vitezele fluxului mitral sunt măsurate fie cu ecocardiografie Doppler cu undă pulsată, fie cu undă continuă pentru a evalua stenoza mitrală (vezi capitolul 6).

TRANSESOFAGIAN TRIDIMENSIONAL

ECOCARDIOGRAFIE

Având în vedere disponibilitatea metodelor de imagistică în timp real care fac ca utilizarea 3D TEE în sala de operație să fie practică16,34,35, nu este surprinzător faptul că a existat o creștere a interesului pentru utilizarea 3D TEE în acel cadru. Deoarece numărul și

complexitatea procedurilor mitrale sunt mari, este întâmplător ca VM să fie cea mai ușor de vizualizat prin TEE 3D (vezi Fig 2-1 și 2-2). Beneficiile potențiale includ o mai bună evaluare a componentelor patologice ale valvei care trebuie abordate chirurgical, evaluarea reparării și înlocuirii VM și localizarea scurgerilor post-procedurale.36 Unele dintre principiile de bază ale cuantificării RM au fost contestate cu utilizarea TEE 3D prin imagistica Doppler color32,37.

Grewal et al38 au comparat ETE 2D și ETE 3D în cadrul intervenției chirurgicale MV și au descoperit că cele două metode au fost la fel de fiabile în diagnosticarea etiologiei, dar că ETE 3D a avut o sensibilitate și specificitate mai mare pentru boala care implică segmentul P1 al

FIGURA 23-13 Ecocardiografia Doppler cu undă continuă a insuficienței mitrale. Profilul de viteză este foarte dens, indicând o insuficiență mitrală semnificativă.

foliole posterioare sau segmentul A3 al foliolei anterioare si pentru boala biliarului. În mod similar, Ben Zekry și colab.39 au raportat că ambele metode 2D și 3D de ETE au fost foarte precise în diagnosticarea bolii mitrale, dar că ETE 3D ar putea localiza leziunea mai previzibil. Ambele studii recunosc limitările inerente unor astfel de comparații. Important, observația chirurgicală este considerată „standardul de aur", deși este efectuată cu inima într-o stare flască.

Într-un studiu elegant, Maffessanti și colab.40 au evaluat un grup mare de pacienți cu boală Carpentier tip II și au constatat nu numai o localizare îmbunătățită a anomaliilor foițelor cu TEE 3D, dar și o capacitate mai mare de a defini forma inelară înainte și după reparația chirurgicală.

Numeroase alte studii raportează o precizie ridicată cu ETE 3D în evaluarea patologiei mitrale41-45 și a dimensiunilor inelare mitrale înainte și după intervenția chirurgicală.46 Mukherjee și colab.47, totuși, nu au găsit nicio diferență semnificativă statistic între ETE 2D și ETE 3D pentru imagistica bolii mitrale complexe care implică segmente multiple.

TEE 3D ne-a îmbunătățit atât înțelegerea mecanicii mitrale și inelare, cât și capacitatea noastră de a defini leziuni complexe atât înainte, cât și după bypass (vezi Figura 6-6). Supapa poate fi imaginea din părțile LA și LV. Software-ul de cuantificare a VM ne poate îmbunătăți capacitatea de a defini complet leziunile VM și poate ajuta chirurgul să planifice mai bine procedura — ce să rezece, forma inelului inelar de ales și predicția efectului procedurilor de remodelare, cum ar fi repoziționarea mușchilor papilari.48 Utilizarea optimă a imagisticii 3D necesită o expertiză considerabilă; cu toate acestea, pe măsură ce practicienii devin mai experimentați, utilizarea sa în sala de operație va crește fără îndoială.

Reparabilitate

Există numeroase tehnici de reparare a MV și sunt în continuă evoluție (vezi capitolul 21). Reparabilitatea unei anumite valve depinde atât de leziune (Tabelele 23-4 și 23-5) cât și de priceperea chirurgului. Ecocardiograful trebuie să prezinte informațiile necesare pentru a lua decizia chirurgicală adecvată.

Ecocardiografie transtoracică

TABELUL 23-4 Caracteristici nefavorabile pentru repararea valvei mitrale în insuficiența mitrală secundară

Deformarea valvei mitrale

Distanța de coaptare >1 cm

Suprafața cortului >2,5-3 cm

Jeturi complexe

Unghi posterolateral >45 grade

Remodelarea locală a ventriculului stâng (LV).

Distanța mușchilor interpapilari >20 mm

Distanța papilaro-fibroza posterioară >40 mm

Anomalii de mișcare a peretelui lateral

Remodelarea globală a VS

Diametrul tele-diastolic >65 mm, diametrul telesistolic >51 mm (volum telesistolic >140 ml)

Indicele de sfericitate sistolică >0,7

Rareori, ruptura de mușchi papilar complică infarctul miocardic, implicând de obicei peretele inferoposterior. Segmentul bipului poate fi sau nu vizualizat în LA. Tratamentul chirurgical este de obicei înlocuirea valvei.

CARPENTIER TIP IIIB (MISCARE RESTRICȚĂ A PROSPECTULUI SISTOLIC)

Legarea prospectului (simetrică sau asimetrică) apare adesea în cazul bolii cardiace ischemice (Tabelul 23-6). Cu cât este mai mare gradul de restricție a foilor, cu atât este mai puțin probabil ca reparația chirurgicală să aibă succes.12 Magne și colab.59 au descoperit că cel mai robust predictor al RM reziduală după anuloplastia inelară pentru MR ischemică a fost un unghi posterior al foioului mai mare de 45 de grade. Deoarece anomalia nu se află în foișoarele valvei, ci în VS și în aparatul subvalvular, noi abordări restaurative sunt introduse lent în domeniul terapeutic48,60. În prezența restricției foițelor și a concavității către atriul stâng, unii investigatori au susținut tăierea specifică a coardelor de ordinul doi pentru a

îmbunătăți punctul de coaptație ventriculară și îndepărtarea coaptației. apex.61,62 Totuși, efectele adverse asupra funcției sistolice VS pot rezulta din întreruperea continuității valvulo-ventriculare.63

CARPENTIER TIP IIIA (MISCARE RESTRICȚĂ SISTOLĂ ȘI DIASTOLICĂ A FOULEI)

Adulții cu boală reumatică a VM prezintă de obicei pentru înlocuirea valvei, mai ales dacă există stenoză mitrală concomitentă.64,65 Aceștia sunt de obicei indivizi care prezintă o distorsiune extinsă a aparatului valvular, adesea cu afectare extinsă a cordelor și pentru care valvuloplastia cu balon a fost respinsă ca fiind probabil nereușită și îngroșarea valvulară, dar nu este proeminentă, dar atunci când îngroșarea valvulară nu este proeminentă. valvuloplastia este judecată ca

inadecvat din cauza regurgitării excesive, anuloplastia inelară poate fi fezabilă.

Probabilitatea reușitei reparării VM în insuficiența mitrală secundară și primară pe baza rezultatelor ecocardiografiei este prezentată în tabelele 23-4 și 23-5.

Valve protetice

Problemele cu valvele protetice pot fi detectate înainte de închiderea toracelui (regurgitație perivalvulară din dehiscența valvei, foițe „blocate"), iar astfel de probleme trebuie remediate înainte ca pacientul să părăsească sala de operație (așa cum se discută mai târziu).

Pacienții cu valve mitrale protetice se pot întoarce mai târziu pentru înlocuirea acestor valve (vezi Tabelul 23-7). Modelul de prezentare depinde de tipul de proteză. Valvulele tisulare devin fibrotice și calcificate în timp. Degenerarea foliei poate duce la regurgitare, în timp ce calcificarea duce adesea la stenoză. Anomaliile mișcării foițelor la valvele mecanice pot fi cauzate de formarea de panus sau tromb și pot duce la diferite grade de stenoză și regurgitare. Endocardita este o preocupare pentru ambele tipuri de valve și poate duce la embolii, disfuncția foițelor și complicații infecțioase paravalvulare care au ca rezultat dehiscența valvei și formarea de fistulă.

La imagistica ecocardiografică, problema umbririi distale este mai mult o preocupare pentru valvele mecanice decât pentru protezele tisulare. Cu TTE, jetul LA și MR pot fi ascuns, în timp ce cu TEE, tractul de ieșire VS și LV nu sunt bine vizualizate. Din acest motiv, cele două tehnici sunt complementare și ambele sunt de obicei necesare în evaluarea pacientului.

O evaluare intraoperatorie completă necesită scanarea atentă a valvei mitrale protetice atât din stomac, cât și din esofag și din diferite unghiuri de interogare (vezi Tabelul 23-8). Aspectul foițelor valvulare și dacă foișorul de țesut

FIGURA 23-14 Repararea prolapsului foliar posterior. A, foliolele mitrale sunt doar ușor îngroșate, cu prolaps de P2 observat în vederea pe axa lungă a midosofagiei. B, Imagistica Doppler color-flow arată un jet de regurgitare mitrală direcționat anterior. C, Ecocardiografia tridimensională (3D) în timp real a valvei mitrale din punctul de vedere al chirurgilor (inserție) arată prolapsul P2 cu un cordon rupt (săgeți). D, O reconstrucție 3D a valvei mitrale arată prolapsul P2 (roșu) și defectul de coaptație. E, La operație, segmentul P2 afectat este apucat de chirurg. F, După excizia sa, P1 și P3 sunt suturate împreună (săgeți). Inelul de anuloplastie a fost dimensionat la foița anterioară (G) și, ulterior, a fost suturat în poziție (H). AL, comisura laterală; Ao, valva aortica; PM, comisura medială; MVQ, cuantificarea valvei mitrale (Cu amabilitatea Kris Natrajan, MD.)

se notează mișcarea excesivă sau restricționată. Imagistica Doppler spectrală este utilizată pentru a obține gradientul mediu de presiune și jumătate de timp de presiune și ecocardiografia Doppler cu flux de culoare pentru a determina severitatea RM și relația jetului cu inelul de cusut (Figurile 23-15 și 23-16). ETE 3D poate fi de ajutor în evaluarea și închiderea percutanată a scurgerilor paravalvulare mitrale66 (vezi capitolul 16).

boala MV. Fiziopatologia TR secundar este complexă (Figura 23-17) și, în unele cazuri, grade mai mici de TR la pacienții relativ sănătoși pot regresa numai după intervenția chirurgicală mitrală. Cu toate acestea, cu TR de severitate moderată sau mai mare, ar trebui să se ia în considerare reducerea inelară. Această abordare este justificată de rata redusă a progresiei TR, remodelarea inversă a

Regurgitarea tricuspidiană

Regurgitarea tricuspidiană este frecvent observată secundară dilatației ventriculare drepte și inelarului tricuspidian care însoțesc adesea

Parametri ecocardiografici și Doppler

TABELUL 23-8 în Evaluarea funcției valvei mitrale protetice (stenoză sau regurgitare)

TABELUL 23-7 Complicațiile precoce și tardive ale valvelor protetice

Nepotrivirea protezei pacientului

Nepotrivire geometrică

Dehiscență

Eșec primar

Tromboză și tromboembolism

Formarea panusului

Formarea pseudoaneurismului

Endocardita

Hemoliza

Reproducere din Zoghbi, WA, Chambers, JB, Dumesnil, JG, et al. Recomandări pentru evaluarea valvelor protetice cu ecocardiografie și ultrasunete Doppler: un raport de la

Comitetul de ghiduri și standarde al Societății Americane de Ecocardiografie și Grupul operativ pentru valvele protetice. J Am Soc Echocardiogr 2009;22:975–1014.

Ecocardiografia Doppler a vitezei precoce de vârf

valva Gradient mediu

Ritmul cardiac în momentul examinării

Repriza de presiune

Indicele valvei Doppler: VTIPrMV/VTILVOT Zona orificiului regurgitant*

Prezența, localizarea și severitatea regurgitării

Alte dimensiuni și funcție pertinente ale ventriculului stâng

ecocardiografică și dimensiunea atrială stângă

Parametrii imagistici Doppler Dimensiunea și funcția ventriculului drept Estimarea presiunii arterei pulmonare

TSVS, tractul de ieșire al ventriculului stâng; PrMV, valvă mitrală protetică; VTI, integrala viteză în timp. Reproducere din Zoghbi, WA, Chambers, JB, Dumesnil, JG, et al. Recomandări pentru evaluarea valvelor protetice cu ecocardiografie și ultrasunete Doppler: un raport de la Comitetul de ghiduri și standarde al Societății Americane de Ecocardiografie și Grupul operativ pentru valvele protetice. J Am Soc Echocardiogr 2009; 22:975–1014.

ventriculul drept disfuncțional și rezultate mai bune.67-70 Legătura severă, vârsta crescută și TR severă preoperator sunt predictive pentru o probabilitate mare de TR rezidual după anuloplastie71 (Figura 23-18). Riscul subestimării TR la pacientul anesteziat, care este teoretic o problemă din cauza modificării condițiilor de încărcare a ventriculului drept, trebuie luat în considerare în luarea deciziilor clinice.

La pacienții a căror boală a valvei tricuspide se datorează bolii foilor, există o probabilitate mai mare de înlocuire a valvei.

Evaluare post-ocolire

Evaluarea supapelor native

Repararea MV la pacienții selectați corespunzător are o durabilitate excelentă pe termen lung. Totuși, regurgitarea reziduală după repararea VM oferă un prognostic prost pe termen lung.59,72.

Într-un editorial din 2009, Anyanwu și Adams73 au clasificat în linii mari cauzele eșecului reparației VM ca fiind rezultatul fie din insuficiențe tehnice, cum ar fi selecția

necorespunzătoare a inelului inelar, fie din progresia bolii de bază cu LV global74 sau localizat75.

remodelare. Ecocardiograful trebuie să recunoască atât condițiile care necesită o atenție imediată în sala de operație, cât și situațiile în care eșecul târziu este previzibil.

După repararea VM și înainte de îndepărtarea clemelor încrucișate, chirurgul dilată ventriculul cu soluție salină pentru a rezolva insuficiența majoră a reparației.

Evaluarea post-procedurală începe în mod serios după ce separarea de bypass-ul cardiopulmonar este completă. În acest moment, ecocardiograful ar trebui să aibă o înțelegere completă a ceea ce a făcut chirurgul și ce probleme pot fi anticipate. Acesta este un moment de schimbare hemodinamică rapidă, astfel încât opinia finală asupra rezultatului ar trebui să aștepte restabilirea condițiilor de bază. Componentele examenului post-bypass cardiopulmonar sunt prezentate în Tabelul 23-9.

Funcția ventriculară stângă și dreapta trebuie evaluată cu atenție, mai ales dacă a fost efectuată bypass coronarian cu sau fără o procedură de remodelare ventriculară. Disfuncția ventriculară dreptă poate fi rezultatul RM severă persistentă, embolii aeriene intracoronare sau protecția ventriculară inadecvată în timpul perioadei de clamping încrucișat aortic. Orice proceduri auxiliare, cum ar fi anuloplastia tricuspidiană, trebuie evaluate cu atenție.

Detectarea RM reziduală este cea mai importantă componentă a examinării postoperatorii. Ca și în cazul evaluării pre-bypass, trebuie examinate mai multe vederi ale MV, inclusiv vederi în afara axei, pentru a determina prezența sau absența MR reziduală. Severitatea este evaluată folosind aceleași criterii ca și pentru valvele native în studiul de bază. Condițiile normale de încărcare trebuie stabilite înainte de determinarea finală.

RM rezidual poate fi secundar mai multor factori. Dacă inelul nu a fost redus în mod corespunzător, poate apărea RM central rezidual. Dacă RM este excentric, supapa trebuie reexaminată pentru a determina dacă există anomalii persistente de coaptare. Dacă jetul rezidual are loc în afara zonei de coaptare, sutura utilizată pentru a închide defectul foliei post excizie s-ar putea să se fi rupt. Dacă jetul MR se află în afara inelului de anuloplastie, este posibil ca inelul să se fi desprins de inelul nativ. Este important de realizat că direcția jetului postoperator este adesea diferită de cea observată preoperator.76

Dacă regurgitarea postoperatorie este calificată ca mai mare decât ușoară sau dacă rezultă dintr-o defecțiune tehnică semnificativă, pacientul trebuie reîntors la bypass cardiopulmonar și supapa trebuie reparată din nou sau efectuată o înlocuire a VM.77 Numai în circumstanțe excepționale, cum ar fi instabilitatea pacientului, ar trebui refuzată o a doua ședință de bypass.

Prezența unei lungimi adecvate de coaptare este esențială pentru succesul reparației VM. Conceptul de indice adecvat al lungimii de coaptare a fost propus ca un predictor al eșecului reparației chiar și în prezența unui MR minim post-bypass.78 Cu toate acestea, valorile limită nu au fost încă propuse.

CH

23

FIGURA 23-18 Boala combinată mitrală și tricuspidiană. A, este prezent un prolaps de valvă mitrală. B, Examenul valvei tricuspidiene a evidențiat o foliolă anterioară (săgeată), cu insuficiență tricuspidiană severă. (C). Ambele supape au fost schimbate. AML, foiță mitrală anterioară; PML, foiță mitrală posterioară.

AV, atrioventricular; CW, undă continuă; Doppler, ecocardiografie/imagistică Doppler; VS, ventricul stâng/ventricular; MR, insuficiență mitrală; VM, valvă mitrală; OT, tract de scurgere; PW, undă pulsată; SAM, mișcarea anterioară sistolică a valvei mitrale.

*Berdajs D, Schurr UP, Wagner A, et al. Incidența și patofiziologia blocului atrioventricular după înlocuirea valvei mitrale și anuloplastia inelară. Eur J Cardio-Torac Surg 2008;34:55–61.

Mișcarea anterioară sistolică a valvei mitrale

SAM după repararea VM este adesea suspectată pentru prima dată din prezența aliasului Doppler cu flux de culoare în tractul de ieșire VS cu MR reziduală, evident atât pe vederile cu patru camere, cât și pe axa lungă (Figura 23-19). Apariția de mare viteză („pumnal") cu vârf întârziat pe ecocardiografia Doppler cu undă continuă poate fi adesea demonstrată în vizualizările transgastrice pe axa lungă și transgastrica profundă și poate permite calcularea gradientului pe tractul de ieșire, deși trebuie să rețineți că gradientul poate fi subestimat din cauza unui unghi neparalel între fasciculul Doppler și fasciculul cu jet mare. SAM este o problemă mai mică în RM ischemic, deoarece tractul de ieșire este de obicei mare.

Prezența preîncărcării și postîncărcării scăzute împreună cu creșterea frecvenței cardiace și a contractilității este cunoscută că predispune la SAM și ar trebui abordată prin manipulări ale tonusului, volumului și inotropiei vasculare. Dacă RM nu poate fi ameliorată, bypass-ul cardiopulmonar trebuie reinițiat și supapa reparată din nou sau înlocuită. Pacienții care au SAM intraoperator care se rezolvă cu management medical în sala de operație trebuie monitorizați îndeaproape pentru recidiva tardivă.50,79.

Este esențial ca evaluarea să fie făcută în timp util, astfel încât problemele să poată fi remediate înainte ca anticoagularea sistemică cu heparină să fie inversată și ca canulele de bypass să fie îndepărtate.

Evaluarea valvei protetice

După înlocuire, valva protetică trebuie să fie fotografiată prin ecocardiografie 2D, spectrală și Doppler color-flow. Acest proces este mai simplu pentru protezele tisulare. Pentru supapele mecanice, scanarea de la 0 la 180 de grade în poziția midsofagiană permite găsirea unghiului optim pentru evaluarea prospectului. Ambele pliante ar trebui să se deplaseze fără restricții (Figura 23-20).

Gradienții de presiune pe o valvă protetică nou plasată sunt adesea mai mari decât se aștepta. Evaluarea gradienților de presiune după by-pass cardiopulmonar poate fi confundată de mai mulți factori: creșterea debitului cardiac post-bypass și anemie, recuperarea presiunii, modele complexe de flux ale valvelor protetice și utilizarea ecuației Bernoulli simplificate (gradient de presiune = 4v2), care nu ia în considerare vitezele mari prin tractul de evacuare VS. disfuncție. Stâlpii unei proteze de țesut au potențialul de a obstrucționa tractul de ieșire VS, mai ales dacă este mic și valva are un profil înalt.

Ulterior în urmărire, prezența gradienților înalți, așa cum este definit în literatură81,82, ar trebui să determine examinarea pentru obstrucția patologică a valvei sau nepotrivirea protezei pacientului (vezi capitolul 26).

Evidența Doppler color-flow a RM este observată cu majoritatea valvelor protetice. Cu o proteză de țesut există adesea un mic jet de RM centrală, iar o proteză mecanică biliară are mici jeturi intravalvulare de „curățare" (vezi Figura 23-15A). Interogarea ecocardiografică în unghiuri multiple va ajuta la determinarea dacă jeturile sunt „fiziologice" sau patologice.

Pot rezulta jeturi intravalvulare anormal de mari dacă închiderea valvei este împiedicată de țesutul mitral reținut.83 De obicei este necesară revenirea la bypass-ul cardiopulmonar, astfel încât să poată fi efectuată rotația valvei în interiorul inelului de cusut sau excizia țesutului redundant. Jeturile paravalvulare sunt întotdeauna anormale (vezi Figura 23-15B-D) și se datorează așezării inadecvate la inelul nativ, mai ales în prezența calcificării inelare mitrale. Scurgerile paravalvulare mici dispar adesea după inversarea heparinei, dar scurgerile mai mari trebuie abordate în sala de operație înainte de decanulare. TEE 3D poate ajuta la identificarea locației lor (Figura 23-21).

SAM poate agrava înlocuirea valvei mitrale dacă se întreprinde conservarea nativă a foiței anterioare și poate apărea atât după înlocuirea valvei bioprotetice, cât și după înlocuirea mecanică (Figura 23-22).

Evaluarea structurilor apropiate

Există o serie de structuri anatomice vulnerabile în apropierea inelului mitral. Suturile plasate în inelul de cusut MV pot prinde foliolele stângi și necoronare ale valvei aortice. Într-un studiu elegant, Veronesi și colab.84 au demonstrat că chiar și în absența leziunii, anuloplastia inelară a VM poate altera dinamica fluxului prin valva aortică.

Artera circumflexă este, de asemenea, vulnerabilă, deoarece trece posterior de inelul MV (Figura 23-23).85,86 Trebuie efectuate examinări adecvate 2D TEE și ecocardiografie Doppler pentru a exclude leziunea acestor structuri.87

Orientări și rezultat

Ghidurile Asociației Americane a Inimii (AHA)/Colegiul American de Cardiologie (ACC)/Societatea Americană de Ecocardiografie (ASE) recomandă utilizarea TEE intraoperatorie (recomandare de clasa I) pentru toate procedurile chirurgicale de reparare a valvei și de înlocuire a valvei complexe. Anesteziştii90 recomandă cu tărie utilizarea ETE intraoperatorie la toţi pacienţii adulţi supuşi unei intervenţii chirurgicale cardiace.

Impactul ETE intraoperator asupra rezultatelor chirurgicale în boala valvulară de inimă nu a fost niciodată studiat în mod prospectiv, randomizat și nici nu este probabil să fie vreodată. Apar mai multe întrebări.

CH

23

vedere comisurală

Vedere mediozofagiană cu 4 camere

Midesofagian

Vedere mitrală cu 2 camere midofagiane

0 grade

Lateral

Posterior

Vedere pe axa lungă a mijlocului

180 de grade

Medial

C

F

Anterior

Mitrofagianul midezofagian

vedere comisurală

Vedere mediozofagiană cu 2 camere

Midesofagian

vedere cu 4 camere

0 grade

Lateral

Posterior

Medial

Anterior

Vedere pe axa lungă a mijlocului

180 de grade

FIGURA 23-20 Orientarea valvei mitrale protetice. De la A la C, Când ocluderii valvei protetice biliare sunt aliniate paralel cu poziția foițelor valvei native, imaginile mediosofagiene la 0 grade și într-un plan de ax lung arată ambele foițe deschizându-se normal în diastola (A) și închizându-se în sistolă (B). D la F, Când protezele de ocluzie sunt aliniate perpendicular pe alinierea normală a foiței ("anti-anatomic"), planul imaginii ecocardiografiei transesofagiane trebuie rotit la aproximativ 65 de grade pentru a arăta o mișcare normală de ocluzie în diastolă (D) și sistolă (E). Săgeata din A indică un artefact de reverberație sau „coadă de cometă" care provine din inelul de cusut.

FIGURA 23-21 Regurgitare paravalvulară. La un pacient cu boală reumatică a valvei mitrale (VM) și un inelar puternic calcificat, a fost plasat un VM mecanic. A și B, În urma separării de bypass cardiopulmonar, ecocardiografia transesofagiană bidimensională a evidențiat o scurgere paravalvulară în ceea ce părea a fi în

vecinătatea comisurii anterioare native. C, Imagistica Doppler cu flux de culoare tridimensională a confirmat un jet mare la comisura laterală (săgeata neagră) și extinzându-se în jurul regiunii native A1-A2. Bypass-ul cardiopulmonar a fost restabilit, poziția scurgerii a fost confirmată și suturile de întărire au fost plasate cu succes. Săgeata dublă indică comisura medială.

CM

FIGURA 23-22 Obstrucție subaortică. După înlocuirea țesutului protetic de valvă mitrală și conservarea subvalvulară, se poate observa țesutul foliar anterior obstrucționând tractul de ieșire ventricular stâng (A; săgeată) cu aliasing Doppler color-flux în tractul de ieșire ventricular stâng care indică accelerarea fluxului. (B). C, Bypass-ul cardio-pulmonar a fost reinstituit și când foița anterioară nativă a fost excizată (afișată aici), gradientul de flux ventricular stâng s-a rezolvat.

CH

23

H

> O >-0 tn

> HI—I < tn

De la Michelena HI, Abel MD, Suri RM, et al. Ecocardiografia intraoperatorie în boala valvulară: o evaluare bazată pe dovezi. Mayo Clin Proc 2010;85:646–55. AVR, înlocuirea valvei aortice; CABG, grefa de bypass coronarian; CPB, bypass cardiopulmonar; IOTEE, ecocardiografie transesofagiană intraoperatorie; TSVS, tractul de ieșire al ventriculului stâng; MVR, înlocuirea valvei mitrale; NS, nespecificat; RWMA, anomalie regională de mișcare a peretelui; TVR, înlocuirea valvei tricuspide.

*Descoperiri pre-CPB care au modificat intervenția chirurgicală planificată.

†Aceasta a reprezentat 14% din toate reparațiile aortice, comparativ cu 7% din toate reparațiile mitrale care necesită o a doua funcționare a pompei.

w 0 K o

0 >

ü

I—I o 0

> n K kJ m

O

£

Eu—IH

>

< >

< tn

C/i 0 ^ 0 tn ^ kJ

Care este valoarea aditivă a TEE pre-bypass în clarificarea patologiei VM? Care este impactul TEE post-bypass asupra ratelor de reoperație imediată și târzie și are ca rezultat rezultate îmbunătățite?

Într-o meta-analiză extinsă, Michelena și colab.91 au examinat dacă utilizarea ETE intraoperatorie în boala valvulară a avut efecte benefice asupra rezultatului pacientului (Tabelul 23-10). Disponibilitatea imaginilor obținute înainte de operație, înainte și după

bypass-ul cardiopulmonar, iar în timpul urmăririi a fost o condiție prealabilă pentru includerea în studiu. La 11% dintre pacienți, constatările pre-bypass au modificat managementul. Cea mai frecventă constatare a fost un foramen oval permeabil nediagnosticat; nu a fost precizat numărul real de pacienți cu boală VM la care constatările TEE intraoperatorii au infirmat constatările preoperatorii TTE. ETE post-bypass a dus la o a doua ședință de by-pass la doar 4% dintre pacienți, la majoritatea cărora au existat probleme valvulare reziduale.

Rămân două întrebări. În primul rând, dacă constatările pre-bypass contrazic constatările preoperatorii TTE, ar trebui schimbat planul chirurgical? Răspunsul este da, dar numai dacă se poate demonstra că noua constatare nu a fost rezultatul schimbărilor în condițiile de încărcare, ci ceva ce ar fi putut fi ratat în mod rezonabil la TTE preoperator, cum ar fi perforarea prospectului. În al doilea rând, dacă imagistica post-bypass identifică anomalii, ar trebui constatarea să solicite o a doua sesiune de bypass pentru a permite corectarea? În mod clar, o defecțiune tehnică gravă a reparației sau o anomalie evidentă a unei valve protetice (de exemplu, prospect blocat, scurgere paravalvulară mare, SAM persistentă după

optimizarea medicală) ar trebui abordată în sala de operație, dar grade mai subtile de RM la pacientul încărcat adecvat reprezintă o provocare mai mare. Dovezile par să susțină o strategie agresivă de a corecta ceva mai grav decât RM banal, dar această abordare nu este uniform acceptată.77

Rezultatele în urma utilizării TEE 3D în chirurgia VM nu au fost studiate și este puțin probabil să se facă o comparație directă a rezultatelor cu TEE 3D și TEE 2D.

Concluzie

Luarea deciziilor în chirurgia VM este o sarcină complexă care trebuie să încorporeze imagistică precisă cu cunoașterea tehnicilor chirurgicale actuale și a rezultatelor. Recunoașterea a ceea ce constituie un rezultat acceptabil sau un eșec chirurgical este cel mai important aspect al ecocardiografiei intraoperatorii. Dezvoltarea continuă în tehnologia 3D, precum și o mai bună înțelegere a fiziopatologiei bolii MV fac din aceasta un domeniu interesant al practicii și cercetării clinice.

REFERINȚE

Marijon E, Ou P, Celermajer DS, et al. Prevalența bolii reumatismale de inimă detectată prin screening-ul ecocardiografic. N Engl J Med 2007;357:470–6.

Carpentier A. Chirurgia valvulară cardiacă — „Corectia franceză”. J Thorac Cardiovasc Surg 1983;86:323–37.

Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN și colab. Povara bolilor cardiace valvulare: un studiu bazat pe populație. Lancet 2006;368:1005–11.

Muresian H. Anatomia clinică a valvei mitrale. Clin Anat 2009;22:85–98.

Angelini A, Ho SY, Anderson RH, et al. Un studiu histologic al joncțiunii atrioventriculare la inimile cu foliole normale și prolapsate ale valvei mitrale. Br Heart J 1988;59: 712–16.

Khoo NS Smallhorn JF. Mecanismul regurgitației valvulare. Curr Opin Pediatr 2011;23:512–17.

Nii M, Roman KS, Macgowan CK, et al. Perspectivă asupra dinamicii inelare mitrale și tricuspide normale în pediatrie: un studiu ecocardiografic tridimensional în timp real. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:805–14.

Ranganathan N, Lam JH, Wigle ED, et al. Morfologia valvei mitrale umane. II: pliantele de valoare. Tiraj 1970;41:459–67.

Foster GP, Isselbacher EM, Rose GA și colab. Localizarea precisă a defectelor regurgitante mitrale folosind ecocardiografia transesofagiană multiplană. Ann Thorac Surg 1998;65:1025–31.

Nielsen SL, Timek TA, Green GR și colab. Influența cordelor tendinee de ordinul doi ale foliei mitrale anterioare asupra funcției sistolice a ventriculului stâng. Tiraj 2003;108:486–91.

Timek TA, Nielsen SL, Green GR și colab. Influența cordelor de ordinul doi ale foliei mitrale anterioare asupra dinamicii foilor și a competenței valvei. Ann Thorac Surg 2001;72:535–40; discuție 541.

Levine RA Schwammenthal E. Insuficiența mitrală ischemică în pragul unei soluții: de la paradoxuri la concepte unificatoare. Tiraj 2005;112:745–58.

Anderson RH Loukas M. Importanța descrierii adecvate din punct de vedere atitudinal a anatomiei cardiace. Clin Anat 2009;22:47–51.

Quill JL, Hill AJ, Laske TG, et al. Anatomia prospectului mitral revizuită. J Thorac Cardiovasc Surg 2009;137:1077–81.

Jamieson WR, Cartier PC, Allard M, et al. Managementul chirurgical al bolii cardiace valvulare 2004. Can J Cardiol 2004;20(Suppl E):7E–120E.

Lang RM, Badano LP, Tsang W, et al. Recomandări EAE/ASE pentru achiziția și afișarea imaginilor folosind ecocardiografia tridimensională. J Am Soc Echocardiogr 2012;25: 3–46.

Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM și colab. Dilatația percutanată cu balon a valvei mitrale: o analiză a variabilelor ecocardiografice legate de rezultat și mecanismul de dilatare. Br Heart J 1988;60:299–308.

Kunavarapu C, Olkovsky Y, Lafferty JC, et al. Complicații cardiace neobișnuite ale endocarditei cu Staphylococcus aureus. J Am Soc Echocardiogr 2008;21:187.e183–187.e185.

Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S, și colab. Ghidurile ASE/SCA pentru efectuarea unei examinări cuprinzătoare cu ecocardiografie transesofagiană multiplană intraoperatorie: recomandări ale Societății Americane de Ecocardiografie Consiliul pentru Echocardiografie Intraoperatorie și Grupul Operativ al Societății Anestezologilor Cardiovasculari pentru Certificare în Ecocardiografie Transesofagiană Perioperatorie. J Am Soc Echocardiogr 1999;12:884–900.

19a. Foster GP, Dunn AK, Abraham S, și colab. Măsurarea precisă a dimensiunilor inelare mitrale prin ecocardiografie: importanța planurilor imagistice aliniate corect și reperelor anatomice. J Am Soc Echocardiogr 2009;22:458–63.

Wasowicz M, Meineri M, Djaiani G, et al. Complicații precoce și rezultate postoperatorii imediate ale scurgerilor paravalvulare după intervenția chirurgicală de înlocuire a valvei. J Cardiothorac Vasc Anesth 2011;25:610–14.

Kohsaka S, Jin Z, Rundek T și colab. Impactul calcificării inelare mitrale asupra evenimentelor cardiovasculare într-o comunitate multietnică: Studiul Northern Manhattan. JACC Cardiovasc Imaging 2008;1:617–23.

Gaasch WH Meyer TE. Răspunsul ventricularului stâng la insuficiența mitrală. Tiraj 2008;118:2298–303.

Reeves ST, Glas KE, Eltzschig H, et al. Orientări pentru efectuarea unui examen cuprinzător de ecocardiografie epicardică: recomandări ale Societății Americane de Ecocardiografie și ale Societății Anestezologilor Cardiovasculari. J Am Soc Echo- cardiogr 2007;20:427–37.

Kubitz JC, Annecke T, Kemming GI și colab. Influența presiunii pozitive la sfârșitul expirației asupra variației volumului sistologic și volumului sanguin central în condițiile toracice deschise și închise. Eur J Cardio-Torac Surg 2006;30:90–5.

Grewal KS, Malkowski MJ, Piracha AR, et al. Efectul anesteziei generale asupra severității insuficienței mitrale prin ecocardiografie transesofagiană. Am J Cardiol 2000;85: 199–203.

25a. Gisbert A, Souliere V, Denault AY, et al. Evaluarea ecocardiografică cantitativă dinamică a insuficienței mitrale în secția de operație. J Am Soc Echocardiogr 2006;19:140–6.

25b. Shiran A, Merdler A, Ismir E, et al. Ecocardiografia transesofagiană intraoperatorie folosind un test de încărcare dinamică cantitativă pentru evaluarea insuficienței mitrale ischemice. J Am Soc Echocardiogr 2007;20:690–7.

25c. Mihalatos DG, Gopal AS, Kates R, et al. Evaluarea intraoperatorie a insuficienței mitrale: rolul provocării fenilefrinei. J Am Soc Echocardiogr 2006;19:1158–64.

Agricola E, Oppizzi M, Galderisi M, et al. Rolul disincroniei mecanice regionale ca determinant al insuficienței mitrale funcționale la pacienții cu disfuncție sistolică a ventriculului stâng. Heart 2006;92:1390–5.

Roberts BJ Grayburn PA. Imagistica în flux de culoare a venei contracte în insuficiența mitrală: considerații tehnice. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:1002–6.

Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al. Recomandări pentru evaluarea severității insuficienței valvulare native cu ecocardiografie bidimensională și Doppler. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:777–802.

Tribouilloy C, Shen WF, Quere JP și colab. Evaluarea severității insuficienței mitrale prin măsurarea lățimii jetului de insuficiență la origine cu imagistica în flux color Doppler transesofagian. Circulaţie 1992;85:1248–53.

Lesniak-Sobelga A, Kostkiewicz M, Olszowska M, et al. Insuficiența mitrală cronică — semnificația determinanților ecocardiografici în predicția severității. Acta Cardiol 2009;64:187–93.

Lesniak-Sobelga A, Olszowska M, Pienazek P, et al. Vena contracta width ca metodă simplă de evaluare a insuficienței valvei mitrale. Comparație cu metodele cantitative Doppler. J Heart Valve Dis 2004;13:608–14.

Kahlert P, Plicht B, Schenk IM, et al. Evaluarea directă a dimensiunii și formei zonei necirculare a venei contractate în insuficiența mitrală funcțională versus organică folosind ecocardiografia tridimensională în timp real. J Am Soc Echocardiogr 2008;21:912–21.

Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, et al. Recomandările Asociației Europene de Ecocardiografie pentru evaluarea insuficienței valvulare. Partea 2: insuficiență mitrală și tricuspidiană (boala valvulară nativă). Eur J Echocardiogr 2010;11:307–32.

Biaggi P, Gruner C, Jedrzkiewicz S, et al. Evaluarea prolapsului valvei mitrale prin vederi unghiulare 3D TEE este cheia. JACC Cardiovasc Imaging 2011;4:94–7.

Lang RM, Tsang W, Weinert L, et al. Boala cardiacă valvulară: valoarea ecocardiografiei tridimensionale. J Am Coll Cardiol 2011;58:1933–44.

Kronzon I, Sugeng L, Perk G și colab. Ecocardiografia transesofagiană tridimensională în timp real în evaluarea inelului postoperator de anuloplastie mitrală și a dehiscenței valvei protetice. J Am Coll Cardiol 2009;53:1543–7.

Yosefy C, Hung J, Chua S, et al. Măsurarea directă a zonei venei contracte prin ecocardiografie tridimensională în timp real pentru evaluarea severității insuficienței mitrale. Am J Cardiol 2009;104:978–83.

Grewal J, Mankad S, Freeman WK, et al. Ecocardiografia transesofagiană tridimensională în timp real în evaluarea intraoperatorie a bolii valvei mitrale. J Am Soc Echocardiogr 2009;22:34–41.

Ben Zekry S, Nagueh SF, Little SH și colab. Precizia comparativă a ecocardiografiei transtoracice și transesofagiene bidimensionale și tridimensionale în identificarea patologiei valvei mitrale la pacienții supuși reparației valvei mitrale: observații inițiale. J Am Soc Echocardiogr 2011;24:1079–85.

Maffessanti F, Marsan NA, Tamborini G, et al. Analiza cantitativă a aparatului valvei mitrale în prolapsul valvei mitrale înainte și după anuloplastie: un studiu transesofagian intraoperator tridimensional. J Am Soc Echocardiogr 2011;24:405–13.

Müller S, Müller L, Laufer G, et al. Comparația imagistică tridimensională cu ecocardiografia transesofagiană pentru evaluarea preoperatorie în prolapsul valvei mitrale. Am J Cardiol 2006;98:243–8.

Pepi M, Tamborini G, Maltagliati A, et al. Comparație cap la cap a ecocardiografiei transtoracice și transesofagiene bi și tridimensionale în localizarea prolapsului valvei mitrale. J Am Coll Cardiol 2006;48:2524–30.

Sugeng L, Shernan SK, Weinert L și colab. Ecocardiografie transesofagiană tridimensională în timp real în boala valvulară: comparație cu constatările chirurgicale și evaluarea valvelor protetice. J Am Soc Echocardiogr 2008;21:1347–54.

La Canna G, Arendar I, Maisano F, et al. Ecocardiografie transesofagiană tridimensională în timp real pentru evaluarea anatomiei funcționale a valvei mitrale la pacienții cu regurgitare legată de prolaps. Am J Cardiol 2011;107:1365–74.

Chen X, Sun D, Yang J și colab. Evaluarea preoperatorie a prolapsului valvei mitrale și a rupturii cordelor folosind ecocardiografia transesofagiană tridimensională în timp real. Ecocardiografie 2011;28:1003–10.

Mahmood F, Subramaniam B, Gorman 3rd JH, et al. Evaluarea ecocardiografică tridimensională a modificărilor geometriei valvei mitrale după repararea valvei. Ann Thorac Surg 2009;88:1838–44.

Mukherjee C, Tschernich H, Kaisers UX și colab. Evaluarea ecocardiografică tridimensională în timp real a valvei mitrale: este cu adevărat superioară ecocardiografiei transesofagiene 2D? Ann Card Anaesth 2011;14:91–6.

Fattouch K, Murana G, Castrovinci S, et al. Anuloplastia valvei mitrale și relocarea mușchilor papilari orientate prin ecocardiografie transesofagiană tridimensională pentru insuficiența mitrală funcțională severă. J Thorac Cardiovasc Surg 2012;143:S38–42.

Sherrid MV, Chaudhry FA Swistel DG. Cardiomiopatia hipertrofică obstructivă: ecocardiografie, fiziopatologie și evoluția continuă a chirurgiei pentru obstrucție. Ann Thorac Surg 2003;75:620–32.

Sorrell VL, Habibzadeh MR, Kalra N și colab. Insuficiența mitrală severă tranzitorie după repararea valvei mitrale este asociată cu un rezultat clinic slab: o serie mică de cazuri. Ecocardiografie 2008;25:835–9.

Said SM, Schaff HV, Suri RM, et al. Septul subaortic bombat: un factor de risc important pentru mișcarea anterioară sistolice după repararea valvei mitrale. Ann Thorac Surg 2011;91:1427–32.

Shah PM Raney AA. Ecocardiografia în insuficiența mitrală cu relevanță pentru chirurgia valvulară. J Am Soc Echocardiogr 2011;24:1086–91.

Maslow AD, Regan MM, Haering JM, et al. Predictori ecocardiografici ai obstrucției tractului de ieșire a ventriculului stâng și mișcării anterioare sistolice a valvei mitrale după reconstrucția valvei mitrale pentru boala valvei mixomatoase. J Am Coll Cardiol 1999;34: 2096–104.

George KM Gillinov AM. Scurtarea foliei posterioare pentru corectarea mișcării anterioare sistolice după repararea valvei mitrale. Ann Thorac Surg 2008;86:1699–700.

Quigley RL, Garcia FC Badawi RA. Prevenirea mișcării anterioare sistolice după repararea valvei mitrale cu o valvuloplastie de foiță anterioară. J Heart Valve Dis 2004;13: 927–30.

Saunders PC, Grossi EA, Schwartz CF, et al. Rezecția foliei anterioare a valvei mitrale. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2004;16:188–93.

Kahn RA, Mittnacht AJ Anyanwu AC. Mișcarea anterioară sistolică ca urmare a „subdimensionării" relative a unui inel al valvei mitrale la un pacient cu boala Barlow. Anesth Analg 2009;108:1102–4.

De Bonis M, Lorusso R, Lapenna E, et al. Rezultate similare pe termen lung ale reparației valvei mitrale pentru prolapsul foliolei anterioare comparativ cu prolapsul foliei posterioare. J Thorac Cardiovasc Surg 2006;131: 364–70.

Magne J, Pibarot P, Dagenais F, et al. Unghiul valvei posterioare preoperatorie prezice cu exactitate rezultatul după anuloplastia restrictivă a valvei mitrale pentru insuficiența mitrală ischemică. Tiraj 2007;115:782–91.

Timek TA Miller DC. O altă privire multidisciplinară asupra insuficienței mitrale ischemice. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2011;23:220–31.

Messas E, Bel A, Szymanski C, et al. Ameliorarea legăturii foliei mitrale în urma infarctului miocardic cronic prin tăierea coardelor diminuează remodelarea ventriculară stângă. Circ Cardiovasc Imaging 2010;3:679–86.

Da Col U, Di Bella I, Bardelli G, et al. Evaluarea ecocardiografică a legăturii mitrale pentru procedura de „tăiere cordale". Eur J Echocardiogr 2008;9:54–5.

Rodriguez F, Langer F, Harrington KB, et al. Importanța cordelor de ordinul doi ale valvei mitrale pentru geometria ventriculară stângă, mecanica îngroșării peretelui și funcția sistolica globală. Tiraj 2004;110:II115–22.

Yankah CA, Siniawski H, Detschades C, et al. Repararea valvei mitrale reumatice: rezultate clinice la 22 de ani. J Heart Valve Dis 2011;20:257–64.

Zakkar M, Amirak E, Chan KM și colab. Boala reumatică a valvei mitrale: starea chirurgicală actuală. Prog Cardiovasc Dis 2009;51:478–81.

García-Ferníndez MA, Cortés M, García-Robles JA, et al. Utilitatea ecocardiografiei transesofagiene tridimensionale în timp real în evaluarea succesului închiderii transcateterului percutanat a scurgerilor paravalvulare mitrale. J Am Soc Echocardiogr 2010;23:26–32.

Benedetto U, Melina G, Angeloni E, et al. Anuloplastia tricuspidiană profilactică la pacienții cu inel tricuspidian dilatat supuși unei intervenții chirurgicale de valvă mitrală. J Thorac Cardiovasc Surg 2012;143:632–8.

De Bonis M, Lapenna E, Sorrentino F, et al. Evoluția insuficienței tricuspidiene după repararea valvei mitrale pentru insuficiența mitrală funcțională în cardiomiopatia dilatativă. Eur J Cardiothorac Surg 2008;33:600–6.

Kim JB, Yoo DG, Kim GS și colab. Insuficiența tricuspidiană funcțională ușoară până la moderată la pacienții supuși înlocuirii valvei pentru boală mitrală reumatică: influența reparării valvei tricuspide asupra rezultatelor clinice și ecocardiografice. Heart 2012;98: 24–30.

Navia JL, Brozzi NA, Klein AL, et al. Regurgitare tricuspidiană moderată cu boală degenerativă a valvei cardiace stângi: a repara sau a nu repara? Ann Thorac Surg 2012;93:59– 67; discuția 68–59.

Fukuda S, Song JM, Gillinov AM, et al. Legarea valvei tricuspidiene prezice regurgitarea tricuspidiană reziduală după anuloplastia tricuspidiană. Tiraj 2005;111:975–9.

David TE, Ivanov J, Armstrong S, et al. O comparație a rezultatelor reparației valvei mitrale pentru boala degenerativă cu prolapsul posterior, anterior și biliar. J Thorac și Cardiovasc Surg 2005;130:1242–9.

Anyanwu AC Adams DH. De ce eșuează reparațiile valvei mitrale? J Am Soc Echocardiogr 2009;22:1265–8.

Hung J, Papakostas L, Tahta SA, et al. Mecanismul insuficienței mitrale ischemice recurente după anuloplastie: remodelarea continuă a VS ca țintă în mișcare. Tiraj 2004;110:II85–90.

Magne J, Pibarot P, Dumesnil JG, et al. Remodelarea globală continuă a ventriculului stâng nu este singurul mecanism responsabil pentru recidiva tardivă a insuficienței mitrale ischemice după anuloplastia restrictivă. J Am Soc Echocardiogr 2009;22:1256–64.

Senechal M, Magne J, Pibarot P, et al. Direcția jetului mitral ischemic persistent după anuloplastia valvulară restrictivă: implicații pentru interpretarea ecocardiografiei perioperatorii. Can J Cardiol 2007;23(Suppl B):48B–52B.

Adams DH Anyanwu AC. Capcane și limitări în măsurarea și interpretarea rezultatelor reparației valvei mitrale. J Thorac Cardiovasc Surg 2006;131:523–9.

Yamauchi T, Taniguchi K, Kuki S, et al. Evaluarea morfologiei valvei mitrale după reconstrucția valvei mitrale cu un concept „indice de lungime a coaptării”. J Cardiac Surg 2005;20:432–5.

Varghese R, Anyanwu AC, Itagaki S, et al. Managementul mișcării anterioare sistolice după repararea valvei mitrale: un algoritm. J Thorac Cardiovasc Surg 2012;143:S2–7.

Schroeder RA Mark JB. Supapa este ok sau nu? Evaluarea imediată a unei valve aortice înlocuite. Anesth Analg 2005;101:1288–91.

Pibarot P Dumesnil JG. Evaluarea ecocardiografică Doppler a funcției valvei protetice. Heart 2012;98:69–78.

Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, et al. Recomandări pentru evaluarea valvelor protetice cu ecocardiografie și ultrasunete Doppler: un raport de la Comitetul de ghiduri și standarde al Societății Americane de Ecocardiografie și Grupul operativ pentru valve protetice, dezvoltat în colaborare cu Comitetul pentru imagistică cardiovasculară Colegiul American de Cardiologie, Comitetul pentru imagistică cardiacă al Asociației Americane de Ecologie, Asociația Europeană a Asociației Europene de Cardiografie, filiala Societății Europene de Cardiografie, a Asociației Europene de Cardiologie Societatea Japoneză de Ecocardiografie și Societatea Canadiană de Ecocardiografie, susținută de Fundația Colegiului American de Cardiologie, Asociația Americană a Inimii, Asociația Europeană de Ecocardiografie, o filială înregistrată a Societății Europene de Cardiologie, Societatea Japoneză de Ecocardiografie și Societatea Canadienă de Ecocardiografie. J Am Soc Echocardiogr 2009;22:975–1014; testul 1082–14.

Oxorn D Verrier ED. Diagnosticul ecocardiografic al închiderii valvulare biliare incomplete St. Jude după înlocuirea valvei mitrale cu conservare subvalvulară. Eur J Cardio- thorac Surg 2003;24:298.

Veronesi F, Caiani EG, Sugeng L, et al. Efectul reparației valvei mitrale asupra cuplajului mitral-aortic: un studiu de ecocardiografie transesofagiană tridimensională în timp real. J Am Soc Echocardiogr 2012;25:524–31.

Tavilla G Pacini D. Afectarea arterei coronare circumflexe în timpul reparației valvei mitrale cu tehnica glisantei foliei. Ann Thorac Surg 1998;66:2091–3.

Ender J, Singh R, Nakahira J, et al. Ecodidactică: vizualizarea arterei circumflexe în cadrul perioperator cu ecocardiografie transesofagiană. Anesth Analg 2012;115:22–6.

Ender J, Selbach M, Borger MA, et al. Identificarea ecocardiografică a leziunii iatrogenice a arterei circumflexe în timpul reparației valvei mitrale minim invazive. Ann Thorac Surg 2010;89:1866–72.

Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S, și colab. Ghidurile ASE/SCA pentru efectuarea unei examinări cuprinzătoare cu ecocardiografie transesofagiană multiplană intraoperatorie: recomandări ale Societății Americane de Ecocardiografie Consiliul pentru Echocardiografie Intraoperatorie și Grupul Operativ al Societății Anestezologilor Cardiovasculari pentru Certificare în Ecocardiografie Transesofagiană Perioperatorie. Anesth Analg 1999;89:870–84.

Ghid de practică pentru ecocardiografia transesofagiană perioperatorie: un raport actualizat al Societății Americane de Anestezologi și al Societății Anestezologilor Cardiovasculari Task Force pentru Ecocardiografie Transesofagiană. Anesteziologie 2010;112:1084–96.

Flachskampf FA, Badano L, Daniel WG, et al. Recomandations for transoesophageal echocardiography: update 2010. Eur J Echocardiogr 2010;11:557–76.

Michelena HI, Abel MD, Suri RM, et al. Ecocardiografia intraoperatorie în boala valvulară: o evaluare bazată pe dovezi. Mayo Clin Proc 2010;85:646–55.

Sheikh KH, de Bruijn NP, Rankin JS, et al. Utilitatea ecocardiografiei transesofagiene și a imagistică în flux color Doppler la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale de valvă cardiacă. J Am Coll Cardiol 1990;15:363–72.

Grimm RA Stewart WJ. Rolul ecocardiografiei intraoperatorii în chirurgia valvulară. Cardiol Clin 1998;16:477–89, ix.

Mishra M, Chauhan R, Sharma KK și colab. Ecocardiografie transesofagiană intraoperatorie în timp real - cât de utilă? Experiență de 5.016 cazuri. J Cardiothorac Vasc Anesth 1998;12:625–32.

Faceți clic pe RL, Abel MD Schaff HV. Ecocardiografie transesofagiană intraoperatorie: revizuire prospectivă pe 5 ani a impactului asupra managementului chirurgical. Mayo Clin Proc 2000;75:241–7.

Nowrangi SK, Connolly HM, Freeman WK și colab. Impactul ecocardiografiei transesofagiene intraoperatorii în rândul pacienților supuși înlocuirii valvei aortice pentru stenoză aortică. J Am Soc Echocardiogr 2001;14:863–6.

Shapira Y, Vaturi M, Weisenberg DE, et al. Impactul ecocardiografiei transesofagiene intraoperatorii la pacienții supuși înlocuirii valvulare. Ann Thorac Surg 2004;78:579–83; discuția 583–74.

Bajzer CT, Stewart WJ, Cosgrove DM, et al. Chirurgia valvei tricuspide și ecocardiografia intraoperatorie: factori care afectează supraviețuirea, rezultatul clinic și succesul ecocardiografic. J Am Coll Cardiol 1998;32:1023–31.

Eltzschig HK, Rosenberger P, Loffler M și colab. Impactul ecocardiografiei transesofagiene intraoperatorii asupra deciziilor chirurgicale la 12.566 de pacienți supuși unei intervenții chirurgicale cardiace. Ann Thorac Surg 2008;85:845–52.

Boli ale valvelor tricuspide și pulmonare

Grace Lin, Charles J. Bruce și Heidi M. Connolly

Puncte cheie

Regurgitarea tricuspidiană este cel mai frecvent „funcțională”, nu este legată de patologia primară a foiței tricuspidiane, ci mai degrabă secundară unui alt proces patologic care provoacă dilatarea ventriculului drept, distorsiunea aparatului subvalvular, dilatarea inelului tricuspidian sau o combinație a acestora.

Insuficiența tricuspidiană severă din cauza unui pliant cu biți este asociată cu rezultate adverse care favorizează repararea chirurgicală precoce.

Regurgitarea tricuspidiană influențează negativ rezultatul clinic și supraviețuirea, indiferent de fracția de ejecție a ventriculului stâng și de severitatea hipertensiunii pulmonare.

Repararea valvei tricuspidiene este tratamentul preferat pentru regurgitarea tricuspidiană în absența foliolelor sever displazice sau deteriorate.

Stenoza tricuspidiană apare rar și, în esență, nu este văzută izolat.

Stenoza pulmonară este legată de o tulburare congenitală sau genetică în 95% din cazuri; 80% din cazurile de stenoză valvulară pulmonară apar izolat.

Valvotomia cu balon este procedura de elecție pentru copiii și adulții cu stenoză pulmonară severă sau simptomatică.

Stenoza pulmonară cu inel pulmonar hipoplazic sau foliole displazice poate necesita înlocuirea valvei pulmonare.

Regurgitarea pulmonară patologică la adulți este cel mai adesea consecința intervențiilor anterioare pentru bolile cardiace congenitale, inclusiv tetralogia reparației Fallot și valvotomia chirurgicală sau cu balon pentru ameliorarea stenozei pulmonare.

Regurgitarea pulmonară cronică severă are ca rezultat dilatarea și disfuncția ventriculului drept progresiv și insuficiența cardiacă dreaptă, precum și un risc crescut de aritmii.

Fiziopatologia din dreapta

Boala valvulară

Primar versus secundar dreapta

Boala valvulară

Diferențierea anomaliilor valvulare primare de disfuncția valvulară secundară hipertensiunii pulmonare sau bolii cardiace drepte primare este un prim pas important în evaluarea pacienților cu boală de valvă tricuspidă sau pulmonară. Anomaliile anatomice primare ale valvelor tricuspide și pulmonare sunt adesea congenitale și sunt de obicei diagnosticate în copilărie. La adulți, boala valvei drepte este mai frecvent secundară hipertensiunii pulmonare, care, la rândul său, se datorează adesea bolii cardiace pe partea stângă.

Răspunsul inimii drepte la suprasolicitarea presiunii și/sau a volumului

În cazul insuficienței cronice tricuspidiene sau pulmonare, ventriculul drept se dilată ca răspuns la supraîncărcarea cronică de volum, care este vizualizată pe ecocardiografie în mod predominant ca mărire în axa scurtă, mai degrabă decât în dimensiunea axei longitudinale. sistolă și se mișcă rapid posterior în diastolă – un model opus normalului.3-5

Curbura inversă a septului este cea mai marcată în final-diastolă, spre deosebire de suprasolicitarea de presiune în care curbura inversă maximă este mai evidentă și apare la începutul diastolei.6

În supraîncărcarea cronică a volumului ventricularului drept, disfuncția sistolica a ventriculului drept apare mai devreme în cursul bolii decât este tipic pentru condițiile de supraîncărcare a volumului stâng.7,8 Ca și în cazul bolii valvei stângi, volumul ventriculului drept și funcția sistolica se îmbunătățesc de obicei după intervenția pentru regurgitare valvulară, cu excepția cazului în care a avut loc o scădere ireversibilă a contractilității.

Răspunsul ventriculului drept la suprasolicitarea cronică de presiune, cum ar fi hipertensiunea pulmonară sau stenoza pulmonară, diferă de asemenea de cel al ventriculului stâng. Deși răspunsul inițial este o creștere a grosimii peretelui, poate apărea dilatarea ventriculară și depinde de acuitatea și severitatea stării de suprasarcină de presiune. Cu o creștere treptată a presiunii ventriculului drept, dimensiunea ventriculului drept și funcția sistolica pot rămâne normale cu o creștere compensatorie a grosimii peretelui ventricular drept.9 După intervenție, cum ar fi ameliorarea stenozei pulmonare, este de așteptat o îmbunătățire a hipertrofiei ventriculului drept și a funcției sistolice din cauza scăderii postsarcinii ventriculului drept. Deși puține studii au analizat gradul de îmbunătățire a funcției ventriculului drept după ameliorarea stenozei pulmonare, îmbunătățirea dimensiunilor ventriculului drept și a funcției sistolice la majoritatea pacienților după transplant pulmonar susține conceptul că funcția sistolica se îmbunătățește cu scăderea postsarcină.10,11.

În contrast, cu o creștere acută a presiunii ventriculare drepte, de exemplu cu embolie pulmonară acută, scăderea funcției sistolice a ventriculului drept și insuficiența cardiacă dreaptă clinică pot fi observate cu presiuni pulmonare medii de numai 20 până la 40 mm Hg.12 Supraîncărcarea acută sau subacută a presiunii ventriculare drepte duce adesea la dilatarea ventriculului drept cu dilatarea secundară a inelului tricus. Această combinație suprapune o stare de supraîncărcare de volum, generând un cerc vicios de dilatare a ventriculului drept și agravarea regurgitații tricuspidiene.

Principiile diagnosticului

STENOZA ȘI REGURGITAREA VALVULUI

După o anamneză amănunțită și un examen fizic, ecocardiografia rămâne piatra de temelie a diagnosticului bolii valvulare drepte și urmează aceleași principii ca și cele ale evaluării pentru boala stângă (vezi Capitolul 6), confirmând prezența și severitatea stenozei valvulare și regurgitării și oferind informații importante despre etiologie. Evaluarea consecințelor anomaliei valvei pentru dimensiunea și funcția ventriculului drept este, de asemenea, importantă.

Evaluarea ecocardiografică specifică a fiecărei leziuni de valvă dreaptă este prezentată în detaliu mai târziu în acest capitol.

DIMENSIUNEA ȘI FUNCȚIA VENTRICULARĂ DREPT

Deși ecocardiografia poate oferi evaluarea morfologică a dimensiunilor și funcției ventriculului drept, măsurătorile precise sunt dificile din cauza anatomiei complexe tridimensionale (3D) a ventriculului drept.13 Imagistica ecocardiografică tridimensională îmbunătățește estimarea volumelor ventriculului drept în comparație cu imagistica bidimensională (2D), dar rezonanța magnetică cardiacă (CMR) este mai precisă pentru evaluarea clinică-tripicus. Excursia sistolică în planul inelar este o măsurare simplă și reproductibilă a funcției longitudinale a ventriculului drept, care se corelează bine cu fracția de ejecție a ventriculului drept prin CMR.14,15 Alte măsuri ale funcției ventriculare drepte, inclusiv indicele de performanță miocardică pe partea dreaptă (indicele Tei)17, măsurători ale vitezei sistolice de vârf și deplasarea țesutului tricuspid al inelului tricuspid18. sunt fezabile și au valoare prognostică la pacienții cu hipertensiune pulmonară și alte patologii.14 Tensiunea ventriculară dreptă este o metodă promițătoare de evaluare a contractilității ventricularului drept regional, iar tensiunea redusă prezice progresia bolii în hipertensiunea arterială pulmonară.14,21.

Amploarea hipertrofiei ventriculare drepte poate fi evaluată calitativ din grosimea peretelui liber ventricular drept.13,14 Momentul mișcării septului ventricular oferă, de asemenea, o perspectivă asupra funcției ventriculului drept. Deși modelele de mișcare anormală a septului pot fi apreciate pe imagistica 2D, momentul și amploarea mișcării septului sunt cel mai bine evaluate folosind ecocardiografia în modul M. Când este prezentă mărirea ventriculului drept, evaluarea atentă a septului atrial și a venelor pulmonare este critică pentru a exclude șuntul stânga-dreapta, iar ecocardiografia transesofagiană trebuie efectuată dacă rămâne incertitudinea după imagistica transtoracică.

Metodele CMR pentru evaluarea dimensiunii și funcției ventriculului drept sunt discutate mai detaliat în Capitolul 8.

PRESIUNILE ARTERELOR PULMONARE

Estimarea presiunilor pulmonare este o componentă esențială a examinării la pacienții cu boală valvulară dreaptă. Presiunile ventriculare drepte pot fi estimate neinvaziv din viteza jetului de insuficiență tricuspidiană (VTR) și aspectul venei cave inferioare. Majoritatea pacienților au un anumit grad de regurgitare tricuspidiană care permite estimarea gradientului de presiune ventricular drept la atriala dreaptă (APrv-ra), așa cum este descris în ecuația simplificată Bernoulli:

APRV-RA = 4(VTR)2

Acest gradient de presiune derivat din imagistica Doppler se adaugă la o estimare a presiunii atriale drepte, care se bazează pe dimensiunea și variația respiratorie a calibrului venei cave inferioare (vezi capitolul 6).

Anatomia valvei tricuspide

Valva tricuspidă normală este caracterizată de trei foițe asemănătoare pânzei: anterioară, posterioară și septală (Figura 24-1). Folioul anterior este cel mai constant din punct de vedere anatomic dintre cele trei, celelalte foliole variind mai des ca dimensiune si pozitie. Folioarele sunt atașate de inelul valvei tricuspidiene și sunt reținute de cordele tendinee atașate de mușchii papilari, care la rândul lor se introduc în peretele ventricularului drept. Cu toate acestea, cordele valvei tricuspide se pot introduce direct în peretele liber ventricular drept, o caracteristică care distinge ventriculul drept și cel stâng.

Regurgitarea tricuspidiană

Etiologie

Regurgitarea tricuspidiană care este cel puțin moderată sau mai mare în severitate este cel mai frecvent de natură „funcțională" sau secundară. Insuficiența tricuspidiană secundară, prin definiție, nu se datorează patologiei primare a foiței tricuspidiane, ci este secundară unui alt proces patologic care provoacă dilatarea ventriculului drept, distorsiunea aparatului subvalvular, dilatarea inelului tricuspidian sau o combinație a acestor probleme. Cauzele regurgitării tricuspidiene semnificative clinic sunt enumerate în Tabelul 24-1. În plus, un grad moderat sau mai mare de regurgitare tricuspidiană, indiferent de etiologie, generează de obicei o agravare a insuficienței tricuspidiene din cauza consecințelor hemodinamice adverse ale volumului ventricularului drept.

suprasolicitare, rezultând o deteriorare clinică și hemodinamică lentă și inexorabilă.

Insuficiența tricuspidiană secundară hipertensiunii pulmonare se observă la pacienții cu boală cardiacă stângă semnificativă, la cei cu hipertensiune pulmonară primară și la cei cu boală pulmonară care duce la cor pulmonale.22 Ca regulă generală, atunci când presiunile arterei pulmonare sistolice cresc peste 55 mm Hg, insuficiența tricuspidiană poate apărea în ciuda regurgitării tricuspidiene normale, în cazul în care regurgitarea tricuspidiană apare mai mult decât la nivelul milei. stabilirea unor presiuni pulmonare sistolice mai mici (<55 mm Hg) reflectă probabil o anomalie structurală a foișoarelor valvulare sau a aparatului subvalvular.23,24 Regurgitarea tricuspidiană secundară rezultă și din dilatarea inelului tricuspidian la pacienții cu mărire a ventriculului drept rezultată din infarct ventricular drept, dilatarea cardiomiopatiei stângi sau dilatate la nivelul cardiomiopatiei stângi sau cronice. defect septal sau drenaj venos pulmonar anormal.25-27

TABELUL 24-1 Cauze ale insuficienței valvei tricuspide

Boala congenitală a valvei tricuspide

anomalie Ebstein

Displazia valvei tricuspide

Hipoplazia valvei tricuspide

Despicătură de valvă tricuspidiană

Valva tricuspidiană cu orificiu dublu

Orificiul valvei tricuspide neprotejat

Boala ventriculară dreaptă

Displazia ventriculară dreaptă

Fibroza endomiocardică

Boala de valvă tricuspidă dobândită

Dilatarea inelară

Boala cardiacă valvulară stângă

Endocardita

traume

Boala cardiacă carcinoidă

Boală cardiacă reumatică

Prolapsul valvei tricuspide

Iatrogen (iradiere, medicamente, biopsie, stimulator cardiac, cardioverterdefibrilator implantabil)

Dilatația ventriculară dreaptă

Hipertensiune pulmonară:

Primar

Secundară bolii de inimă stângă (boală valvulară, cardiomiopatie etc.)

Supraîncărcare de volum ventricular drept

Defect septal atrial

Drenaj venos pulmonar anormal

Patologia primară a valvei tricuspidiene care duce la regurgitare tricuspidiană poate rezulta din traumatisme contondente, leziuni iatrogenice sau boli specifice. Când este cauzată de derivații de stimulare cardiacă permanentă sau de defibrilator cardiac intern, mecanismul leziunii valvulare este variabil, legat de captarea plumbului în aparatul tricuspidian, perforarea directă a foiței, aderența fibrotică a derivației la valva sau avulsia sau lacerația valvei tricuspidiene la îndepărtarea plumbului. suspiciunea este justificată, mai ales atunci când pacientul cu o astfel de leziune prezintă ulterior o agravare a insuficienței cardiace

drepte. Ecocardiografia, inclusiv imagistica 3D, poate fi utilă în localizarea derivațiilor în raport cu foile valvei tricuspide (Figura 24-2). Sondele dispozitivului pot fi vizualizate pe tomografie computerizată29, dar din cauza artefactului de la derivații, poziția lor față de foișoarele valvei tricuspide poate fi dificil de determinat. Repararea sau înlocuirea valvei tricuspidiene poate fi necesară la pacienții simptomatici;28 rolul extracției stimulatorului cardiac sau defibrilatorului pentru a îmbunătăți regurgitarea tricuspidiană la pacienții fără infecție este mai puțin clar.

Din biopsia transvenoasă endomiocardică poate apărea un traumatism direct al valvei tricuspidiene sau al cordonului, în special la pacienții care au suferit transplant cardiac și care au biopsii repetate pentru supravegherea respingerii30 (Figura 24-3). Ghidarea ecocardiografică folosind imagistica tridimensională în timp real în timpul biopsiei poate preveni deteriorarea valvei tricuspide sau a aparatului subvalvular.31

Folioțele tricuspidiene și structurile de susținere pot fi deteriorate de traumatisme toracice, cel mai adesea după un accident de vehicul cu motor care are ca rezultat ruptura mușchiului papilar, valvei sau cordale. Pacienții afectați pot fi asimptomatici și rămân așa ani de zile după traumatism, iar suflul insuficienței tricuspidiene nu este adesea recunoscut inițial.32 Anomaliile de conducere, inclusiv blocul de ramură drept și stânga și hemiblocul anterior stâng, apar la peste 90% dintre pacienții cu regurgitare tricuspidiană traumatică. Insuficiența tricuspidiană severă din cauza unui foișor este asociată cu rezultate adverse care favorizează repararea chirurgicală precoce (vezi discuția de istorie naturală).30

Deteriorarea valvei tricuspidiene poate apărea și ca urmare a endocarditei infecțioase și marantice.30,33 Endocardita infecțioasă dreaptă este de obicei o manifestare a abuzului de droguri intravenoase, catetere venoase de dializă permanentă sau chimioterapie sau stimulatoare cardiace infectate sau defibrilatoare cardioverter implantabile (figura 284, 34). Staphylococcus aureus reprezintă 80% din aceste infecții ale valvei tricuspide, deși în endocardita asociată stimulatorului cardiac sau defibrilatorului, stafilococul coagulazo-negativ poate fi mai frecvent.24,35,36 În cazurile de infecții cu dispozitiv cardiac implantabil sau cateter permanent, dispozitivul precoce, extracția și, în majoritatea cazurilor, pot fi reduse mortalitatea cu stimulatorul cardiac, extracția precoce a dispozitivului și, în majoritatea cazurilor, poate fi redusă mortalitatea prin defibrilare. în siguranță chiar și cu vegetații mari.36,39 Rareori, marantic sau

endocardita neinfecțioasă apare în situația lupusului eritematos sistemic, artritei reumatoide sau sindromului de anticorpi antifosfolipidici.40 Valapa tricuspidă poate fi, de asemenea, afectată la până la 30% până la 50% dintre pacienții cu boală valvulară reumatică.41

Medicamentele cu serotonină active pot induce modificări fibroproliferative ale foilor valvei tricuspide, care sunt mediate de receptorul 5-HT2B.42 Aceste modificări au ca rezultat caracteristici patologice și ecocardiografice similare cu cele observate în bolile carcinoide ale inimii, cu foile îngroșate legate ducând la regurgitare tricuspidiană. Această asociere a fost descrisă pentru prima dată cu alcaloizii de ergot, ergotamină și metisergidă, utilizați

pentru terapia migrenei.43 Agenții anorectici fenfluramină și dexfenfluramină au fost ulterior implicați și de atunci au fost retrași de pe piață.44 Pergolidă și cabergolina, agoniști dopaminergici utilizați în tratamentul bolii Parkinson și inducerea sindromului picioarelor fără odihnă și inducerea de odihnă. regurgitare printr-un mecanism similar și au fost de asemenea retrase.45-47

Boala cardiacă carcinoidă este o formă rară, dar distinctă de boală valvulară care afectează în primul rând valvele cardiace din partea dreaptă. Tumorile carcinoide apar din celulele argentafine; tumora primară este de obicei localizată în intestinul subțire și metastazează la ficat.

Serotonina produsă de tumora primară și metastaze este recunoscută a fi un agent implicat în dezvoltarea și progresia bolii valvulare la pacienții cu sindrom carcinoid.48 Boala cardiacă carcinoidă implică o combinație de insuficiență tricuspidiană (Figura 24-5) cu stenoză rară, precum și stenoză și regurgitare pulmonară. Afectarea valvulară stângă apare la aproximativ 10% dintre pacienții cu carcinoid, în general în legătură cu șuntarea de la dreapta la stânga a sângelui bogat în serotonină printr-un foramen oval permeabil sau metastaze pulmonare primare.49 Rareori, boala valvulară carcinoidă apare la pacienții fără metastaze hepatice; o tumoră carcinoidă ovariană trebuie căutată în acest cadru.50

Iradierea mediastinală poate afecta direct foliolele tricuspide (Figura 24-6). Fibroza și calcificarea postinflamatoare asociate, care se manifestă de obicei la 5 ani sau mai mult după injuria radiației, duc la distorsiunea foițelor, provocând regurgitare tricuspidiană.24,51,52. Evaluarea și tratamentul regurgitării tricuspidiene în această situație pot fi complicate de disfuncția concomitentă a altor valve cardiace, precum și a valvelor cardiace, coronare și coronare.

Fibroza endomiocardică, care este răspândită în Africa tropicală, provoacă fibroza vârfului mușchiului papilar și îngroșarea și

scurtarea foliolelor și a cordelor, ducând la regurgitare. Acest proces poate afecta atât valvele mitrale, cât și valvele tricuspide.

Cauzele congenitale ale insuficienței tricuspidiene sunt rare și includ prolapsul congenital al valvei tricuspidiene, care poate apărea ca o anomalie izolată sau poate fi asociat cu prolapsul valvei mitrale și alte tulburări ale țesutului conjunctiv.53,54 Cea mai frecventă cauză congenitală a insuficienței tricuspidiane este anomalia Ebstein55 (Figura 24-7). În această entitate există deplasarea apicală a valvei septale și posterioare a valvei tricuspide în dreapta.

ventricul și legarea variabilă a foiței anterioare precum și variabilitatea severității insuficienței tricuspidiene. Un foramen oval permeabil sau un defect septal atrial apare la mai mult de 50% dintre pacienți. Alte defecte asociate includ căile accesorii de conducere, stenoza pulmonară și defectul septului ventricular.56

Diagnostic

Cursul și prezentarea regurgitării tricuspidiene sunt variabile; regurgitarea tricuspidiană moderată până la severă este adesea bine tolerată, iar pacienții pot rămâne asimptomatici ani de zile. Simptomele depind de acuitatea și cronicitatea disfuncției valvei și de dilatarea camerei drepte care rezultă și sunt de obicei legate de modificările hemodinamice care apar ca urmare a presiunii atriale drepte crescute din cauza insuficienței tricuspidiene. Regurgitarea tricuspidiană cronică, severă, duce la insuficiență cardiacă dreaptă și debit cardiac scăzut, rezultând oboseală și scăderea toleranței la efort. Pot apărea edem periferic și congestie hepatică cu anorexie asociată și plenitudine abdominală și, în cele din urmă, se pot dezvolta ascită și anasarca.

Constatările examenului fizic se caracterizează prin distensie venoasă jugulară cu o undă v sistolica vizibilă la 35% până la 75% dintre pacienți.25-27 Hepatomegalia este prezentă la 90% dintre pacienți, dar pulsația sistolica palpabilă a ficatului este mai puțin frecventă. În mod clasic, suflul holosistolic al insuficienței tricuspidiene se aude de-a lungul marginii sternului stâng cu radiații în regiunea hepatică și crește în intensitate odată cu inspirația din cauza revenirii venoase sistemice crescute.26 Cu toate acestea, suflul este adesea inaudibil și poate fi auscultat la mai puțin de 20% dintre pacienții cu valva tricuspidiană documentată, la care mulți pacienți au insuficiență venoasă, în plus, la care mulți pacienți prezintă regurgitare valvulară. confundă și mai mult interpretarea variației respiratorii caracteristice a intensității suflului.25-27,57.

Aproximativ 80% până la 90% dintre pacienții îndrumați pentru ecocardiografie prezintă un anumit grad de insuficiență tricuspidiană.58 Insuficiența tricuspidiană poate fi gradată calitativ cu utilizarea imagistică Doppler color-flow în funcție de amploarea perturbării sistolice a fluxului de culoare în atriul drept și semicantitativ de la densitatea semnalului echografic continuu de undă A-Doppler. Regurgitarea tricuspidiană severă se caracterizează printr-un aspect dens și în formă de pumnal de semnal Doppler cu undă continuă

datorită egalizării rapide a presiunilor dintre atriul drept și ventriculul drept (Figura 24-8B). Constatările ecocardiografice auxiliare la pacienții cu insuficiență tricuspidiană severă includ dilatarea venei cave inferioare de peste 2 cm și inversarea fluxului sistolic în venele hepatice59-62 (Figura 24-8C).

Aria efectivă a orificiului regurgitant poate fi estimată prin măsurarea venei contractate pe imagistica Doppler color-flow; o venă contractă mai mare de 0,7 cm indică insuficiență tricuspidiană severă.24,61-63 Evaluarea cantitativă Doppler este fezabilă și cu utilizarea metodei suprafeței izovelocității proximale (PISA), deși aceasta necesită corectarea unghiului.61 La fel ca și în cazul auscultării tricuspidianului regurgitant, poate apărea suflul regurgitant tricuspidian, care poate afecta cuantificarea suflului regurgitant tricuspidian, modificarea cuantificației dopplerului respirator. Atât orificiul regurgitant efectiv, cât și volumul regurgitantului cresc semnificativ odată cu inspirația, independent atât de severitatea și patofiziologia regurgitării tricuspidiene, cât și de gradul de hipertensiune pulmonară.64

Istorie naturală

Istoria naturală a insuficienței tricuspidiene severe este adesea una a unei perioade de latentă prelungită cu eventual suprasolicitare progresivă a ventriculului drept și ulterior suprasolicitarii atriale drepte. Aritmii atriale

sunt frecvente secundare măririi atriului drept și pot fi dificil de tratat în prezența insuficienței tricuspidiene persistente. Inițial, simptomele insuficienței cardiace drepte și supraîncărcarea de volum pot fi atenuate cu diuretice, dar pe măsură ce se dezvoltă congestia hepatică și anorexia rezultată, pacienții pot deveni epuizați din punct de vedere nutrițional.

Regurgitarea valvei tricuspide are un impact important asupra rezultatului clinic și supraviețuirii la pacienții cu boli cardiovasculare. Mortalitatea este mai mare la pacienții cu insuficiență tricuspidiană, indiferent de fracția de ejecție sau severitatea hipertensiunii pulmonare.65 Insuficiența tricuspidiană severă în urma valvotomiei percutanate cu balon mitral are un efect negativ asupra supraviețuirii66 și, ca și la pacienții care au suferit înlocuirea valvei mitrale, ulterioară, regurgitarea tricuspidiană severă este asociată cu o reducere semnificativă a capacității de efort67.

Insuficiența tricuspidiană din foișoarele tricuspidiene este asociată cu un risc crescut de fibrilație atrială, insuficiență cardiacă, necesitate de intervenție chirurgicală sau deces.30 Istoricul natural al regurgitării tricuspidiene datorată foilor valvei tricuspidiene a fost demonstrată într-o cohortă de 60 de pacienți la Clinica Mayo, dintre care jumătate au fost supuși intervenției chirurgicale de reparare a valvei tricuspid6. înlocuire). În această serie, riscul operator a fost scăzut, iar ameliorarea simptomatică a fost observată la 88% dintre pacienții operați. Neoperate

pacienții au prezentat o mortalitate mai mare decât cea așteptată (4,5% anual;

P <0,01) decât o populație egală din SUA. Mărirea camerei pe partea dreaptă, chiar și la pacienții asimptomatici, a fost asociată cu o creștere marcată a morbidității. Din păcate, riscul de aritmie atrială poate persista chiar și după repararea cu succes.

Tratament medical și chirurgical

GENERAL

Starea clinică a pacientului și etiologia insuficienței valvei tricuspidiene determină strategia terapeutică adecvată (Tabelele 24-2 și 24-3).24 Trebuie identificate și abordate cauzele corectabile. Managementul medical al insuficienței tricuspidiene simptomatice se concentrează pe tratamentul insuficienței cardiace drepte și implică în primul rând utilizarea diureticelor combinate cu restricția de lichide și de sodiu pentru a gestiona starea volumului. La pacienții cu disfuncție ventriculară stângă, poate fi necesară o terapie medicală suplimentară pentru gestionarea insuficienței cardiace stângi, dar trebuie avută grijă pentru a evita exacerbarea oboselii și hipotensiunii legate de un debit cardiac scăzut.

Chirurgia valvei tricuspide este singurul tratament dovedit a fi eficient pentru regurgitarea simptomatică a valvei tricuspide. La instituția noastră, repararea sau înlocuirea valvei tricuspide este recomandată pacienților cu insuficiență severă a valvei tricuspide, fără comorbidități importante și (1) insuficiență cardiacă dreaptă simptomatică (debit cardiac redus, oboseală, dispnee de efort, capacitate de efort redusă), (2) boala valvulară mitrală sau alte boli cardiace care necesită intervenție chirurgicală, (3) mărire progresivă, selectare a funcției ventriculare drepte sau 4 pacienți asimptomatici, cum ar fi pacienții cu valvă tricuspidă traumatică

Managementul Pacienților cu Severă

TABELUL 24-2 Regurgitarea tricuspidiană (Liniile directoare ale Colegiului American de Cardiologie/American Heart Association)24

Clasa I

Repararea valvei tricuspide este benefică pentru TR severă la pacienții cu boală VM care necesită intervenție chirurgicală VM. (Nivel de dovezi: B)

Clasa IIa

Înlocuirea valvei tricuspide sau anuloplastia este rezonabilă pentru TR primar sever atunci când este simptomatică. (Nivel de dovezi: C)

Înlocuirea valvei tricuspidiene este rezonabilă pentru TR severă secundară bolii/anormale ale valvei tricuspidiene care nu pot fi supuse anuloplastiei sau reparației. (Nivel de dovezi: C)

Clasa IIb

Anuloplastia tricuspidiană poate fi luată în considerare pentru TR mai puțin decât severă la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale VM când există hipertensiune pulmonară sau dilatație inelar tricuspidian. (Nivel de dovezi: C)

Clasa III

Inlocuirea valvei tricuspidiene a anuloplastiei nu este indicata la pacientii asimptomatici cu TR a caror presiune sistolica in artera pulmonara este mai mica de 60 mm Hg in prezenta unei VM normale. (Nivel de dovezi: C)

Inlocuirea valvei tricuspide sau anuloplastia nu este indicata la pacientii cu TR primara usoara (Nivel de evidenta: C)

MV, valva mitral; TR, regurgitare tricuspidiană.

flail cu regurgitare severă a valvei tricuspide. Operarea valvei tricuspide este, de asemenea, recomandată la pacienții cu insuficiență moderată sau mai mare a valvei tricuspidiene supuși unei alte intervenții chirurgicale cardiace. Ghidurile Asociației Americane a Inimii (AHA)/Colegiului American de Cardiologie (ACC) și Societății Europene de Cardiologie (ESC) pentru indicațiile pentru repararea și înlocuirea valvei tricuspide sunt rezumate în Tabelele 24-2 și 24-3; ambele ghiduri specifică prezența simptomelor sau necesitatea unei intervenții chirurgicale cardiace suplimentare ca indicații importante24,62.

MOMENTUL CHIRURGIEI

Momentul intervenției chirurgicale pentru insuficiența tricuspidiană rămâne controversat, în parte din cauza datelor limitate și eterogene asupra rezultatelor postoperatorii.24 Ratele de mortalitate raportate pe termen scurt și lung după intervenția chirurgicală a valvei tricuspidiene sunt ridicate, cu până la 20% mortalitate operatorie și 50% mortalitate la 10 ani.68-71. apare la pacienții cu boală avansată și insuficiență cardiacă. Vârsta avansată, starea de urgență, fibrilația atrială asociată și hipertensiunea pulmonară sunt predictori preoperatori ai unui rezultat slab69, dar insuficiența cardiacă și presiunile crescute de umplere pe partea dreaptă (definite prin durata scurtă de regurgitare tricuspidiană) sunt printre cei mai importanți determinanți. mortalitatea chirurgicală a fost mai mare (18%) la pacienții cu simptome de clasa IV New York Heart Association decât la cei cu insuficiență cardiacă mai puțin avansată (0% pentru clasa II, 9% pentru clasa III; P = 0,02). În mod similar, rezultatele pe termen lung, indiferent dacă s-a efectuat înlocuirea concomitentă a valvei stângi, au fost mai bune la pacienții fără simptome avansate de insuficiență cardiacă preoperator.71 Aceste constatări pledează pentru o intervenție mai devreme, înainte de apariția disfuncției ventriculare drepte severe și a insuficienței cardiace.

Indicații de intervenție în Tricuspid TABELUL 24-3 Boala valvulară (Societatea Europeană de

Ghid de cardiologie)*62

CLASA DE INDICAȚIE

IC sever simptomatic

ST sever la pacienții supuși IC intervenție valvulară stângă

TR primar sau secundar sever la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale de valvă IC pe partea stângă

TR primar izolat sever simptomatic fără CI severă RV

disfuncție†

TR primar moderat la un pacient supus unei intervenții chirurgicale IIaC de valvă stângă

TR secundar moderat cu inel dilatat (>40 mm sau IlaC

>21 mm/m2) la un pacient supus unei intervenții chirurgicale de valvă stângă

TR severă și simptome, după intervenția chirurgicală a valvei pe partea stângă, în IIaC absența disfuncției miocardice, valvulare sau ventriculare drepte pe partea stângă și fără boală vasculară pulmonară severă

TR primar izolat sever cu simptome ușoare sau fără simptome și IIbC

dilatarea progresivă sau deteriorarea funcției VD

TR, Regurgitare tricuspidiană; TS, stenoza tricuspidiană.

REPARAREA VALVULUI TRICUSPID VS ÎNLOCUIRE

Imagistica exactă a anatomiei valvei tricuspide înainte de intervenția chirurgicală este esențială. Deși ecocardiografia transesofagiană intraoperatorie poate permite rafinarea tehnicilor de anuloplastie pentru a optimiza rezultatul72-74, evaluarea valvei tricuspidiane cu ecocardiografia transesofagiană intraoperatorie este dificilă din cauza unghiurilor limitate de interogare cu ecocardiografie Doppler și a modificărilor hemodinamice periprocedurale care pot reduce severitatea regurgitației tricuspidiane. O evaluare cuprinzătoare a severității regurgitației tricuspidiene este cel mai bine efectuată prin ecocardiografie preoperatorie transtoracică atentă.24

În cazul dilatației inelare tricuspidiene în absența unor anomalii semnificative ale valvei tricuspidiene, repararea valvei tricuspide este, în general, abordarea preferată. Singh și colab.75, comparând înlocuirea valvei tricuspidă cu repararea în boala „primară” a valvei tricuspide, au demonstrat că repararea valvei tricuspide a fost asociată cu o supraviețuire mai bună perioperatorie și pe termen mediu fără evenimente decât înlocuirea valvei tricuspidă și, în ciuda severității crescute a insuficienței tricuspidiane recurente la pacienții supuși unei reparații, nu a existat nicio diferență de frecvență cardiacă în cursul clasei de recidivă în New York. urmărire.75

Opțiunile pentru repararea valvei tricuspide includ anuloplastia cu bandă inelată sau flexibilă, anuloplastia DeVega (purse-string), reparațiile margine-la-margine (tip Alfieri) și bicuspidalizarea inelară posterioară.76,77 Tehnicile de reparare a valvei tricuspid asistate de robot, minim invazive au fost, de asemenea, folosite și pot fi o alternativă potențială a complazilor. anuloplastia inelară este asociată cu o supraviețuire mai bună pe termen lung fără evenimente și o mai mare libertate de insuficiență tricuspidiană recurentă.79 Gradul de legare a valvei tricuspidiene și severitatea disfuncției ventriculare stângi postoperatorii precoce și regurgitarea tricuspidiană recurentă sunt determinanți importanți ai insuficienței tricuspidiene reziduale și persistente, deși după repararea tricuspidiană și postoperatorie preoperatorie. hipertensiunea pulmonară nu a fost predictivă pentru insuficiența tricuspidiană recurentă, creșterea postoperatorie a presiunii în artera pulmonară a fost un factor de risc.81

Înlocuirea valvei tricuspidiene este indicată pacienților care au valve tricuspidiene anormale care nu se pot repara, inclusiv cei cu boală cardiacă carcinoidă, boală cardiacă reumatică, unii pacienți cu anomalie Ebstein și cei cu regurgitare recurentă a valvei tricuspide după reparație prealabilă. Cel mai frecvent, înlocuirea valvei tricuspidiene este efectuată cu o bioproteză, care evită necesitatea anticoagulării pe termen lung, iar durabilitatea bioprotezelor din partea dreaptă este superioară celei a protezelor din partea stângă, probabil legată de gradienți mai mici de presiune transvalvulară.82 de obstacol. Protezele mecanice de valvă tricuspidiană pot fi luate în considerare în

pacientul cu o indicație stabilită pentru anticoagulare pe termen lung, de exemplu, proteză mecanică pe partea stângă concomitentă sau fibrilație atrială. Deși există riscul de tromboză sau sângerare din cauza anticoagulării pe termen lung cu valve mecanice, mai multe serii mari nu au raportat diferențe de mortalitate între valvele tricuspide bioprotetice și mecanice68,70,83,84.

Înlocuirea valvei tricuspide native percutanate a fost efectuată în studiile pe animale. Utilizarea off-label a valvei pulmonare percutanate bioprotetice Melody plasată într-o bioproteză tricuspidiană disfuncțională a fost raportată la un număr mic de pacienți și a dat rezultate promițătoare cu reducerea insuficienței tricuspidiane sau a gradientului transvalvular și îmbunătățirea clinică85,86 (Figura 24-9). Procedurile cu acces minim asistate de video pentru a înlocui valva tricuspidiană pot fi o altă opțiune de tratament alternativă.87

REGURGITAȚIE TRICUSPIDĂ CU MITRAL

BOALA VALVĂ

În cazul bolii valvulare pe partea stângă, atât cele mai recente ghiduri ACC/AHA, cât și ESC pentru bolile valvulare ale inimii sugerează că anuloplastia valvei tricuspidiene ar trebui luată în considerare în momentul intervenției chirurgicale a valvei stângi, chiar și atunci când este prezentă o insuficiență tricuspidiană mai mică decât severă sau chiar ușoară, dacă există o dilatare inelară asociată24,62. intervenția chirurgicală a bolii cardiace și ulterior prezintă regurgitare tricuspidiană severă simptomatică. Deși intervenția chirurgicală „repetată” pentru a aborda în mod specific regurgitarea valvei tricuspide la acești pacienți poate fi efectuată cu o mortalitate precoce acceptabilă (9%) și ameliorare simptomatică, mortalitatea tardivă rămâne ridicată (supraviețuire fără evenimente 42% ± 9%), în special la cei cu vârstă înaintată și operații cardiace anterioare multiple.88

În ciuda recomandărilor din partea ACC/AHA și ESC, procedurile de valvă tricuspidă reprezintă doar o zecime din numărul de proceduri de valvă mitrală efectuate anual în Statele Unite, sugerând că repararea valvei tricuspidă este încă subutilizată în acest context. hipertensiunea pulmonară și insuficiența tricuspidiană secundară semnificativă, ca urmare a ameliorării stenozei pulmonare și a scăderii rezultante a presiunii arterelor pulmonare.89,90. fibrilaţie sau mărire a ventriculului drept.91

Yilmaz și colab.92 au raportat despre 699 de pacienți supuși reparației valvei mitrale pentru prolaps degenerativ al valvei mitrale cu

a asociat regurgitare tricuspidiană mai puțin severă, a observat că regurgitarea tricuspidiană s-a îmbunătățit în urma intervenției chirurgicale și a rămas nesemnificativă clinic la 5 ani de urmărire, argumentând pentru o abordare selectivă a reparării valvei tricuspidiene la această populație de pacienți. Cu toate acestea, probabilitatea dezvoltării sau agravării insuficienței tricuspidiene secundare este afectată de etiologia bolii valvei mitrale și, deoarece etiologia bolii valvei mitrale nu este omogenă, aceste rezultate nu pot fi generalizate.77,92.

CONSIDERAȚII SPECIFICE BAZATE PE ETIOLOGIE

PROSPECTELE VALVĂ TRICUSPIDE FLAIL. Intervenția chirurgicală precoce ar trebui luată în considerare la pacienții cu insuficiență tricuspidiană severă rezultată din traumatismele toracice contondente, deoarece prognosticul pe termen lung al foliolelor tricuspidiene este slab30 și probabilitatea de reparare este mare.

ANOMALIE EBSTEIN. Deși poate fi necesară înlocuirea valvei tricuspide, opțiunile de reparare a valvei tricuspide sunt posibile pentru pacienții cu anomalie Ebstein.55 Selectarea adecvată a pacientului este critică, iar aceste proceduri trebuie efectuate în centrele de îngrijire terțiară de către chirurgii cardiaci congenitali. O serie de la Clinica Mayo de 539 de pacienți cu anomalie Ebstein sugerează că supraviețuirea la 20 de ani poate fi mai mare la pacienții care au suferit reparații de valvă tricuspidă, dar regurgitarea tricuspidiană reziduală a persistat la 33% dintre pacienții supuși reparației, comparativ cu niciunul la cei care au suferit înlocuire. Considerațiile pentru înlocuirea valvei, mai degrabă decât repararea, includ vârsta înaintată (>12 ani) și regurgitarea tricuspidiană reziduală mai mult decât moderată la sfârșitul operației.93

BOALA CARCINOIDĂ. Boala cardiacă carcinoidă se tratează cel mai bine chirurgical cu înlocuirea valvulară, iar intervenția chirurgicală are un impact benefic asupra supraviețuirii pacientului și asupra clasei funcționale.48,94,95 Indicațiile pentru intervenția chirurgicală la pacienții cu boală carcinoidă controlată includ oboseală progresivă, dispnee sau insuficiență cardiacă dreaptă și mărire sau disfuncție progresivă a inimii drepte. Pacienții asimptomatici cu boală cardiacă carcinoidă severă pot fi candidați pentru înlocuirea valvei, ceea ce ar putea permite rezecția hepatică parțială sau transplantul de ficat.

REGURGITAȚIA TRICUSPIDĂ SECUNDARĂ DATORITĂ HIPERTENSIUNII PULMONARE. La pacienții cu hipertensiune pulmonară secundară bolii tromboembolice pulmonare, s-a demonstrat că tromboendarterectomia pulmonară în monoterapie reduce nu numai hipertensiunea pulmonară, ci și regurgitarea tricuspidiană, fără a fi necesară o anuloplastie tricuspidiană concomitentă, chiar dacă inelul valvei tricuspidiene este dilatat.96 diuretic

numai din cauza riscului de intervenție chirurgicală cardiacă și a prognosticului general prost.

REGURGITAȚIE TRICUSPIDĂ INDUSĂ DE PAMAKER SAU DE DEFIBRILATOR. Pacienții cu insuficiență tricuspidiană severă datorită impactului sau perforației derivației de stimulare cardiacă sau defibrilator cardioverter implantabil demonstrează ameliorarea simptomatică după repararea sau înlocuirea valvei tricuspidiene.28 Reparația implică repararea cu sutură a unui defect în foișor și poziționarea derivației dispozitivului prin fixarea cu sutură în recesul fie posteroseptal, fie anteroposterior. La înlocuirea supapei tricuspide, cablul dispozitivului este plasat în afara inelului de cusut. Când este necesară stimularea în cadrul unei proteze mecanice tricuspidiene existente, o derivație ventriculară nu poate fi plasată peste valvă și poate fi necesară o derivație epicardică sau de stimulare a sinusului coronar endovascular (Figura 24-10A și B). La pacienții selectați, cablurile dispozitivului pot fi plasate peste o valvă bioprotetică fără a provoca o disfuncție semnificativă a protezei valvei tricuspide (Figura 24-10C).97

REGURGITAȚIE TRICUSPIDĂ LA PACIENȚI SUPURSĂȚI PENTRU PLASARE A DISPOZITIVULUI DE ASISTENȚĂ VENTRICULARĂ STÂNGA. Dispozitivele de asistare a ventriculului stâng sunt din ce în ce mai utilizate pentru a trata insuficiența cardiacă avansată, iar disfuncția ventriculară dreaptă severă este un predictor al mortalității postoperatorii ridicate. au fost comparabile cu cele cu dispozitiv de asistență biventriculară sau implant total de inimă artificială la pacienții cu disfuncție ventriculară dreaptă severă și regurgitare tricuspidiană.100

FIBRILAȚIA ATRIALA. Pacienții cu insuficiență severă a valvei tricuspide și aritmii atriale trimiși pentru intervenție chirurgicală trebuie luați în considerare pentru procedura concomitentă labirint parțială sau completă. Deși această ultimă procedură poate să nu atenueze fibrilația atrială, poate scădea impactul clinic.101

SARCINA. Pacienta cu insuficiență tricuspidiană severă izolată tolerează, în general, bine sarcina în absența insuficienței cardiace drepte, cu excepția cazului în care apare o aritmie.

DEFECT SEPTAL ATRIAL. Pacienții adulți cu un defect de sept atrial sau altă leziune de șunt care provoacă dilatare inelară tricuspidiană și regurgitare tricuspidiană mai mult decât moderată ar trebui să fie luați în considerare pentru închiderea operativă a defectului de sept atrial și repararea valvei tricuspidiene pentru a scădea gradul de mărire a inimii drepte, având în vedere reducerea imprevizibilă a regurgitației după închiderea unui defect de sept atrial.

TABELUL 24-4 Cauzele stenozei tricuspide

Boală cardiacă reumatică Stenoză tricuspidă congenitală Tumori atriale drepte Boală cardiacă carcinoidă

CH Fibroza endomiocardică

24 Vegetații valvulare Tumori extracardiace

Stenoza tricuspidiană

Etiologie

În țările dezvoltate, stenoza valvei tricuspide este o afecțiune clinică excepțional de rară. Deși boala reumatică a inimii reprezintă aproximativ 90% din toate cazurile, stenoza tricuspidiană concomitentă apare doar la 3% până la 5% dintre pacienții cu boală reumatică a valvei mitrale.102,103 Alte cauze mai neobișnuite ale stenozei tricuspidiene includ boala carcinoidă a inimii, 104 anomalii congenitale, anomalii congenitale, infecțioase cauzate de ciuperca și vegetație. boala.105 Valvulele tricuspide bioprotetice pot degenera si deveni stenotice. Un mixom atrial drept se poate manifesta ca semne și simptome care le imită pe cele ale obstrucției la nivelul valvei tricuspide (Tabelul 24-4).

Diagnostic

Deoarece pacienții cu stenoză tricuspidiană reumatică au invariabil boală mitrală coexistentă, este dificil să se separe simptomele specifice obstrucției valvei tricuspide de cele ale stenozei și/sau regurgitației valvei mitrale, care includ oboseală, dispnee și edem periferic.103,106,107.

La examinarea fizică, presiunea venoasă este crescută cu o undă proeminentă și, în mod caracteristic, un zgomot de deschidere, urmat de un suflu diastolic zgomotos la marginea sternului drept, care variază în funcție de respirație.108 Ca și în cazul insuficienței tricuspidiene, suflul este adesea inaudibil.

Fibrilația atrială este prezentă în 50% din cazuri, dar mărirea atrială dreaptă poate fi evidentă la electrocardiografie la pacienții în ritm sinusal.103,106-108 Un atriu drept mărit este adesea prezent la radiografia toracică cu dimensiunea normală a arterei pulmonare și câmpurile pulmonare clare. Gradientul de presiune transvalvular și aria valvei a valvei tricuspide stenotice pot fi măsurate prin cateterism hemodinamic, dar evaluarea prin ecocardiografie Doppler a înlocuit necesitatea cateterismului de rutină.109-111.

Ecocardiografia permite un diagnostic definitiv al etiologiei și severității stenozei tricuspidiene. Afectarea reumatică este paralelă cu modificările observate cu boala reumatică a valvei mitrale, inclusiv fuziunea comisurală și domingul diastolic cu cordele îngroșate și scurte. Chiar și la ecocardiografie, constatările pot fi subtile, astfel încât implicarea valvei tricuspidă poate fi trecută cu vederea, cu excepția cazului în care o atenție specială este îndreptată către valva tricuspidă la pacienții cu boală reumatică a valvei mitrale. Spre deosebire de stenoza mitrală, imagistica 2D pe axa scurtă a orificiului valvei este rareori fezabilă în stenoza tricuspidiană; Imagistica 3D poate fi utilă pentru a defini mai bine anatomia valvei și dimensiunea orificiului.112

Evaluarea gradului de stenoză tricuspidiană include calcularea gradientului mediu de presiune și a ariei valvei. Stenoza tricuspidiană este considerată semnificativă din punct de vedere hemodinamic atunci când gradientul mediu este de 5 mm Hg sau mai mare, aria valvei este de 1,0 cm2 sau mai puțin și timpul de înjumătățire al presiunii este de 190 milisecunde sau mai mult.112 În timpul evaluării gradientului mediu, măsurătorile trebuie făcute în medie pe tot parcursul ciclului respirator. Dacă este prezentă fibrilația atrială, trebuie înregistrate minim cinci cicluri cardiace, iar măsurătorile trebuie să fie mediate. Aria valvulară poate fi calculată prin metoda înjumătățirii presiunii ca în stenoza mitrală, folosind o constantă de 190, sau, în absența unei regurgitări tricuspidiene semnificative, cu ecuația de continuitate.112.

Istorie naturală

Puține date sunt disponibile cu privire la istoria naturală a stenozei tricuspide izolate, deoarece însoțește de obicei boala reumatică a valvei mitrale. Într-un studiu retrospectiv pe 13 pacienți cu stenoză tricuspidiană reumatică severă, 12 au fost operați pentru afectarea valvei mitrale și/sau aortice, iar 6 dintre aceștia au suferit intervenții chirurgicale concomitente ale valvei tricuspidiene.113 La fel ca stenoza mitrală, obstrucția valvei tricuspidiene este rezultatul unui proces cronic de creștere progresivă a bolii, care se corelează treptat și progresiv cu stenoza. debutul simptomelor.

Tratament medical și chirurgical

Terapia medicală pentru stenoza tricuspidiană semnificativă hemodinamic constă în diureză pentru a îmbunătăți congestia venoasă sistemică și controlul ritmului cardiac pentru a promova umplerea diastolică eficientă. Cu toate acestea, aceste metode sunt doar temporare, iar înlocuirea valvei tricuspide este de obicei necesară24,62 (vezi Tabelele 24-2 și 24-3).

Valvotomia cu balon tricuspidian a fost susținută pentru stenoza tricuspidiană de diverse cauze. Totuși, insuficiența tricuspidiană severă este o consecință comună a acestei proceduri, iar rezultatele sunt slabe atunci când se dezvoltă regurgitare tricuspidiană severă.24,114,115 Înlocuirea valvei percutanate (valvă în valvă) poate fi o opțiune la pacienții selectați cu înlocuire anterioară de valvă și stenoză de valvă bioprotetică.86

Stenoza pulmonară

Etiologie

Stenoza valvei pulmonare este legată de o tulburare congenitală sau genetică în 95% din cazuri. Deși stenoza pulmonară poate fi o caracteristică a leziunilor cardiace congenitale complexe, cum ar fi tetralogia lui Fallot, 80% din cazuri apar izolat. Rareori, sindromul carcinoid și boala valvulară reumatică pot provoca stenoză valvulară pulmonară, dar aceste leziuni apar întotdeauna în mod esențial împreună cu alte boli valvulare.105

Valvula pulmonară anormală poate fi clasificată ca acomisurală, cu bombare sistolică proeminentă a cuspidelor valvei și un orificiu excentric; unicomisurală, cu o singură comisură asimetrică; bicuspid, cu comisuri topite; sau displazic, cu cuspizi valvulari sever îngroșați și deformați (Figura 24-11). Evaluarea morfologiei valvei este importantă deoarece valvele displazice răspund slab la dilatarea balonului. Inelul pulmonar și tractul de ieșire pot fi, de asemenea, îngustate; acest tip de morfologie valvulară este frecventă la pacienții cu sindrom Noonan.

Stenoza pulmonară poate fi asociată cu anevrismele arterei pulmonare. Majoritatea pacienților cu mărire a arterei pulmonare și stenoză pulmonară congenitală nu necesită intervenție chirurgicală decât dacă au fie compresie simptomatică a structurilor adiacente, fie regurgitare pulmonară cu mărire asociată a inimii drepte. Cu toate acestea, ruptura sau disecția poate apărea atunci când apare dilatarea severă a arterei pulmonare în cadrul hipertensiunii pulmonare severe.116,117.

Pacientul cu boală cardiacă congenitală reparată care implică plasarea unui conduct extracardiac de la ventriculul drept la arterele pulmonare necesită monitorizare pe termen lung. O astfel de conductă este predispusă la degenerare, ducând la stenoză pulmonară sau regurgitare.

Diagnostic

Majoritatea pacienților cu stenoză pulmonară ușoară sau moderată sunt asimptomatici și chiar și cei cu obstrucție severă pot fi asimptomatici. Simptomele tipice includ oboseala și dispneea din cauza debitului cardiac redus. Pacienții pot întârzia apariția simptomelor prin ajustarea stilului de viață și a nivelului de efort. La adulții cu stenoză pulmonară asociată cu ventricul drept sistemic sau suprasistemic pot apărea amețeli sau sincope.

presiuni. În cazul stenozei pulmonare severe de lungă durată, poate apărea insuficiența cardiacă dreaptă.

Majoritatea adulților cu stenoză pulmonară au un aspect normal. În sindromul Noonan, trăsăturile caracteristice includ statură mică, gât palmat, hipertelorism, urechi și linia părului joasă, deformări ale peretelui toracic și limfedem. Această tulburare autozomal dominantă este important de recunoscut din cauza frecvenței mari a anomaliilor cardiace asociate (≈85%), cel mai frecvent stenoză pulmonară (60%).118 Valva pulmonară displazică în sindromul Noonan este mai puțin susceptibilă de intervenție cu balon și ar trebui luat în considerare tratamentul chirurgical.

Constatările clinice depind de severitatea stenozei pulmonare, patologiei valvulare și alte leziuni cardiace asociate. În stenoza pulmonară ușoară, constatările fizice sunt caracterizate printr-un puls venos jugular normal, fără lifting ventricular drept și un sunet de ejecție pulmonară care tinde să scadă odată cu inspirația. De obicei se aude un suflu de ejecție pulmonară care se termină la mijlocul sistolei; acest murmur crește în intensitate odată cu inspirația.

În stenoza pulmonară severă, presiunea venoasă jugulară demonstrează o undă proeminentă, iar o ridicare a ventriculului drept este frecventă. Se poate observa un suflu sistolic palpabil la marginea sternală stângă sus. Este prezent un suflu sistolic de ejecție pulmonară puternică și lungă crescendo-decrescendo, cel mai puternic la marginea sternului din stânga sus și care iradiază către crestătura suprasternală și partea stângă a gâtului. Deși un clic de ejecție este obișnuit în stenoza pulmonară ușoară, clicul se deplasează mai aproape de primul zgomot cardiac cu creşterea severității stenozei și poate fi absent în stenoza severă. Pe măsură ce severitatea stenozei pulmonare progresează, al doilea zgomot cardiac devine larg divizat. Închiderea întârziată a valvei pulmonare este secundară prelungirii timpului de ejecție a ventriculului drept și, în cele din urmă, închiderea valvei pulmonare nu mai este audibilă. Ca o consecință a hipertrofiei ventriculare drepte, se poate auzi și un al patrulea zgomot al inimii din partea dreaptă.

Electrocardiograma este de obicei normală la pacienții cu stenoză pulmonară. În cazul stenozei pulmonare severe, pot fi prezente caracteristici de mărire a atriului drept, deviație a axei drepte și hipertrofie ventriculară dreaptă (Figura 24-12A). În sindromul Noonan, totuși, deviația axei stângi este mai frecventă.119

Rezultatele radiografiei toracice pot fi normale sau pot demonstra caracteristici de mărire a inimii drepte și dilatare a arterei pulmonare (Figura 24-12B). În stenoza pulmonară severă, marcajele pulmonare vasculare pot fi diminuate.

Ecocardiografia Doppler transtoracică este recomandată pentru evaluările inițiale și în serie de urmărire a stenozei pulmonare.24,120 Ecocardiografia bidimensională demonstrează cuspizii valvei pulmonare îngroșate cu doming caracteristic în sistolă pe măsură ce cuspizii își ating limita de excursie. Severitatea stenozei pulmonare este determinată de viteza transpulmonică de vârf cu utilizarea ecocardiografiei Doppler cu undă continuă pentru a calcula gradientul de presiune transvalvular (Figura 24-13). Stenoza pulmonară severă este definită ca un gradient de vârf mai mare de 60 mm Hg, moderat ca un gradient de vârf de 36 până la 60 mm Hg și ușoară ca un gradient de vârf mai mic de 36 mm Hg.24,120 Gradul de insuficiență pulmonară coexistentă ar trebui evaluat cu fluxul de culoare și înregistrarea continuă a profilului Doppler Doppler și a profilului Doppler continuu. (vezi discuția despre regurgitarea pulmonară). Este deosebit de important să se evalueze obstrucția subvalvulară sau supravalvulară, în plus față de stenoza valvulară, deoarece obstrucția fluxului ventricular drept poate lua oricare dintre aceste forme, care au manifestări clinice similare. Rareori, ecocardiografia este nediagnostică, iar CMR, tomografia computerizată sau cateterismul cardiac sunt necesare pentru a defini nivelul exact de obstrucție (Figura 24-14).

În stenoza pulmonară necomplicată, utilizarea CMR sau a tomografiei computerizate este pur și simplu de confirmare. Aceste studii oferă imagini excelente ale arterelor pulmonare și sunt utile atunci când se suspectează leziuni asociate (vezi capitolul 7).

Testele de efort nu sunt efectuate în mod obișnuit pentru evaluarea stenozei pulmonare, dar pot fi utile pentru demascarea simptomelor la pacientul „asimptomatic”. Pacienții sunt

capabili să mențină un consum normal de oxigen, debitul cardiac și presiunea diastolică a ventriculului drept atunci când stenoza pulmonară este ușoară sau moderată. Cu toate acestea, se observă o creștere marcată a presiunii telediastolice din ventricul drept, deoarece zona valvei pulmonare scade sub 0,5 cm2/m2.121

Rolul cateterismului cardiac în stenoza pulmonară este discutat în capitolul 7. Cateterizarea trebuie luată în considerare atunci când

evaluarea clinică a severității stenozei pulmonare și datele imagistice sunt discordante sau pentru a facilita intervenția.

Istorie naturală

În cel de-al doilea studiu de istorie naturală a malformațiilor cardiace congenitale (realizat între 1958-1969), supraviețuirea fără evenimente a pacienților cu stenoză pulmonară a fost strâns legată de gradientul de presiune, cu supraviețuire de 31% pentru cei cu un gradient de 50 până la 79 mm Hg, 77% pentru cei cu un gradient între 25 și 49 mm Hg pentru cei cu un gradient de mai puțin de 49 mm Hg, 25 mm Hg122 (Figura 24-15). Aceste date sugerează că ameliorarea stenozei pulmonare ar trebui luată în considerare cu fermitate pentru toți pacienții cu un gradient de vârf mai mare de 50 mm Hg. Intervenția în timpul celui de-al doilea studiu de istorie naturală a fost valvotomia chirurgicală, dar în epoca actuală, datorită opțiunii de valvotomie percutanată cu balon, intervenția este întreprinsă la un gradient de vârf mai scăzut.

Stenoza pulmonară ușoară (gradient maxim <36 mm Hg) la adulți are o evoluție benignă, cu progresie redusă a bolii și rezultate clinice excelente.122-124 Ghidurile ACC/AHA pentru managementul bolilor cardiace congenitale recomandă urmărirea în serie.

evaluări la fiecare 5 ani pentru pacienții asimptomatici la care gradientul de vârf este mai mic de 30 mm Hg.120

Pacienții cu stenoză pulmonară moderată (gradient maxim de 36 până la 60 mm Hg) pot fi simptomatici cu dispnee de efort sau oboseală. Aproximativ 24% dintre pacienții inițial asimptomatici cu stenoză pulmonară moderată care au fost urmăriți în cel de-al doilea studiu de istorie naturală au necesitat în cele din urmă intervenție. Predictorii independenți ai necesității de intervenție au inclus gradient sistolic de vârf mai mare și debit cardiac redus. Au existat puține diferențe clinice între pacienții tratați medical și chirurgical cu stenoză pulmonară moderată; ambele grupuri au o stare clinică excelentă și o probabilitate scăzută de a necesita medicamente.122 La pacienții simptomatici cu gradiente maxime mai mari de 30 mm Hg, ghidurile ACC/AHA recomandă evaluarea ulterioară la fiecare 2 ani.120

În schimb, pacienții cu stenoză severă (gradient de vârf > 60 mm Hg) sunt de obicei simptomatici, iar cei cu un gradient de vârf de 80 mm Hg sau mai mare au adesea dovezi de insuficiență cardiacă dreaptă.122,125 Rezultatele după intervenție sunt excelente. În cel de-al doilea studiu de istorie naturală, doar 4% dintre pacienți au necesitat reintervenție pe parcursul unei perioade de urmărire de 10 ani.122 Într-o cohortă de 90 de pacienți cu

FIGURA 24-14 Conduct disfuncțional de la ventricul drept la artera pulmonară la un pacient cu ventricul drept cu dublă evacuare și transpoziție D a vaselor mari. Imagistica prin rezonanță magnetică reformatată tridimensională redată la suprafață (A) și imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă (B) a conductei disfuncționale de evacuare a ventriculului drept (RVOT). Conducta și supapa și nivelul de obstrucție au fost delimitate adecvat prin ecocardiografie, deși s-a observat un gradient mediu de 38 mm Hg. Atât A cât și B demonstrează vederi oblice prin conducta RVOT (săgeata roșie) cu stenoză (săgeata albă) proximală de valva conductei. Săgeata verde indică artera pulmonară dreaptă (RPA). C, Cateterizarea cardiacă ulterioară a demonstrat un gradient de la vârf la vârf de 51 mm Hg și a fost plasată o valvă cu stent Melody (săgeată albă). În această imagine de fluoroscopie oblică anterioară dreaptă, un cateter rămâne peste valva Melody care se extinde în artera pulmonară dreaptă. Artera pulmonară stângă (LPA) fusese anterior stentata. D, Ecocardiografie transtoracică post-procedură care demonstrează valva stentata Melody (săgeți albe). PA, Artera pulmonară; RV, ventricul drept.

stenoza pulmonară tratată cu intervenție chirurgicală din Olanda, supraviețuirea la 25 de ani a fost de 93%, iar la ultima urmărire, 67% aveau încă simptome de clasa I de la New York Heart Association. Cu toate acestea, a fost necesară reintervenția la 15%, în primul rând pentru regurgitarea pulmonară (9%). La ultima urmărire, regurgitarea pulmonară moderată până la severă a fost prezentă la 37%; aritmiile supraventriculare au apărut la pacienţii cu insuficienţă pulmonară severă şi s-au rezolvat după înlocuirea valvei.126

Tratament medical, intervențional și chirurgical

Valvotomia cu balon a fost descrisă inițial în 1982 și a devenit procedura de elecție pentru copiii și adulții cu stenoză pulmonară severă sau simptomatică necomplicată. Ghidurile ACC/AHA și ESC privind bolile cardiace congenitale referitoare la gestionarea stenozei pulmonare sunt rezumate în tabelele 24-5 și 24-6.24,120,127 Ghidurile ACC/AHA pentru bolile valvulare de inimă se bazează pe ventricul drept la artera pulmonară de la vârf la vârf al cateterului de-a lungul gradientului H pulmonar > 30 mm. pacienți sau >40 mm Hg la pacienții asimptomatici) pentru a determina momentul adecvat al intervenției; ACC/AHA și

Colegiul American de Cardiologie/American

Heart Association Boala cardiacă congenitală TABEL 24-5

Ghid pentru managementul bolilor pulmonare

Stenoza valvei (PS)120

Valvotomia cu balon este recomandată pacienților asimptomatici cu o valvă pulmonară bombată și un gradient Doppler instantaneu maxim mai mare de 60 mm Hg sau un gradient Doppler mediu mai mare de 40 mm Hg (în asociere cu insuficiență valvulară pulmonară mai mică decât moderată). (Nivel de dovezi: B)

Valvotomia cu balon este recomandată pacienților simptomatici cu valvă pulmonară bombată și un gradient Doppler instantaneu maxim mai mare de 50 mm Hg sau un gradient Doppler mediu mai mare de 30 mm Hg (în asociere cu regurgitare pulmonară mai mică decât moderată). (Nivel de dovezi: C)

Terapia chirurgicală este recomandată pacienților cu PS severă și un inel pulmonar hipoplazic asociat, regurgitare pulmonară severă, PS subvalvulară sau PS supravalvulară. Chirurgia este, de asemenea, preferată pentru majoritatea valvelor pulmonare displazice și atunci când există o regurgitare tricuspidiană severă asociată sau necesitatea unei proceduri chirurgicale de labirint. (Nivel de dovezi: C)

Chirurgii cu pregătire și experiență în bolile cardiace congenitale ar trebui să efectueze operații pentru RVOT și valva pulmonară. (Nivel de dovezi: B)

Clasa IIb

Valvotomia cu balon poate fi rezonabilă la pacienții asimptomatici cu o valvă pulmonară displazică și un gradient Doppler instantaneu de vârf mai mare de 60 mm Hg sau un gradient Doppler mediu mai mare de 40 mm Hg. (Nivel de dovezi: C)

Valvotomia cu balon poate fi rezonabilă la pacienții simptomatici selectați cu o valvă pulmonară displazică și un gradient instantaneu de vârf cu Doppler mai mare de 50 mm Hg sau un gradient Doppler mediu mai mare de 30 mm Hg. (Nivel de dovezi: C)

Clasa III

Valvotomia cu balon nu este recomandată pacienților asimptomatici cu un gradient Doppler instantaneu maxim mai mic de 50 mm Hg în prezența debitului cardiac normal. (Nivel de dovezi: C)

Valvotomia cu balon nu este recomandată pacienților simptomatici cu PS și regurgitare pulmonară severă. (Nivel de dovezi: C)

Valvotomia cu balon nu este recomandată pacienților simptomatici cu un gradient instantaneu maxim de Doppler mai mic de 30 mm Hg. (Nivel de dovezi: C)

*Clasificarea recomandărilor și nivelul dovezilor sunt exprimate în formatul ACC/AHA, așa cum este descris în nota de subsol pentru Tabelul 24-2.

Ghidurile ESC pentru managementul bolilor cardiace congenitale folosesc totuși gradienţi derivaţi de Doppler măsuraţi prin ecocardiografie. Unele date sugerează că gradientul maxim instantaneu derivat din Doppler poate supraestima gradientul vârf la vârf cu până la 20 mm Hg şi că gradientul Doppler mediu poate avea o corelație mai bună cu gradientul vârf la vârf măsurat în momentul cateterizării înainte de valvotomie cu balon. pacienţi asimptomatici cu gradient instantaneu maxim mai mare de 60 mm Hg sau gradient mediu mai mare de 40 mm Hg, iar pentru pacienţii simptomatici cu gradient instantaneu maxim mai mare de 50 mm Hg şi gradient mediu mai mare de 30 mm Hg.120

Nu a fost raportat niciun risc semnificativ de restenoză după valvotomia cu balon pulmonar, deși există risc pentru insuficiență pulmonară ulterioară.117,129-133 Garty și colab.133 de la Toronto au raportat rezultatele la 150 de copii după valvotomia cu balon pulmonar (urmărire medie de 12 ± 3,7 ani, interval de 193,3,7 ani); 57% dintre copii au avut regurgitare pulmonară moderată sau severă la ultima urmărire. Rata de libertate de la reintervenție la 15 ani a fost de 77%, subliniind nevoia de urmărire pe tot parcursul vieții la acești pacienți.

Valvotomia cu balon pulmonar se efectuează cel mai adesea cu un balon circular, care este supradimensionat cu aproximativ 20% până la 40% față de inelul pulmonar, deși atât balonul dublu, cât și

Indicații de intervenție în drept

Obstrucția tractului de ieșire ventriculară TABEL 24-6

(Orientările ESC pentru bolile cardiace congenitale pentru adulți)127

CLASĂ*

Obstrucția RVOT la orice nivel trebuie reparată indiferent de simptomele IC atunci când gradientul de vârf Doppler este > 64 mmHg (viteza maximă > 4,0 m/s), cu condiția ca funcția VD să fie normală și să nu fie necesară înlocuirea valvei

În PS valvulară, valvotomia cu balon ar trebui să fie intervenția la alegere IC

La pacienții asimptomatici la care valvotomia cu balon este IC

înlocuirea ineficientă și chirurgicală a valvei este singura opțiune, intervenția chirurgicală trebuie efectuată în prezența unei presiuni sistolice a VD > 80 mmHg

Intervenția la pacienții cu gradient <64 mmHg trebuie luată în considerare IlaC în prezența oricăreia dintre următoarele:

Simptome legate de PS

Scăderea funcției RV (care este de obicei progresivă)

Aritmii importante

Derivare de la dreapta la stânga prin ASD sau VSD

PS periferică, indiferent de simptome, ar trebui luată în considerare pentru repararea IIaC dacă îngustarea diametrului >50% și presiunea sistolica VD

>50 mm Hg și/sau anomalii ale perfuziei pulmonare sunt prezente

ASD, defect septal atrial; PS, stenoză pulmonară; RV, ventricul drept; RVOT, tractul de evacuare ventricular drept; VSD, defect septal ventricular.

Pot fi preferate inelul pulmonar hipoplazic, stenoza pulmonară subvalvară fixă, stenoza pulmonară supravalvulară sau regurgitarea pulmonară severă asociată, valvotomia chirurgicală sau înlocuirea valvei. Operațiile pe valva pulmonară sau pe tractul de evacuare ventricular drept trebuie efectuate de chirurgi cardiaci congenitali cu experiență.

Decizia privind tipul de proteză de valvă pulmonară trebuie individualizată, deși sunt preferate bioprotezele, care sunt netrombogenice. Aceste valve sunt supuse degradării, dar durabilitatea protezelor pulmonare biologice este în general favorabilă în comparație cu cea a valvelor stângi, din cauza mediului cu presiune scăzută a inimii drepte, în special la adulți. obstrucție, regurgitare sau ambele, în special în cazul hipertensiunii pulmonare.148,149.

Valvele mecanice sunt mai durabile, dar trombogenice și, în general, nu sunt favorizate în partea dreaptă a inimii cu presiune scăzută, cu excepția cazului în care pacientul are alte valve mecanice sau necesită anticoagulare dintr-un alt motiv.150 Datele sugerează acum că, cu o anticoagulare adecvată, riscul de evenimente tromboembolice cu valvele protetice pulmonare mecanice este scăzut. Printre 54

pacienți cu proteze valvulare pulmonare mecanice dintr-o serie, doar 1 a suferit un eveniment embolic în cursul urmăririi pe termen lung, în cadrul anticoagulării subterapeutice. Rate mari de tromboză raportate anterior în alte serii au apărut și cu niveluri subterapeutice sau cu lipsa anticoagulării. Cu toate acestea, rata de eliberare a complicațiilor hemoragice a fost mai mare cu valvele bioprotetice decât mecanice, deși această diferență nu a fost semnificativă statistic (96% vs. 88%, P = 0,08).151

O altă alternativă este conducta venei jugulare bovine cu valve (Contegra, Medtronic, Inc., Minneapolis, Minnesota) pentru reconstrucția tractului de evacuare a ventriculului drept la copii.152,153.

Înlocuirea percutanată a valvei pulmonare poate fi efectuată la pacienții cu boală mixtă a valvei pulmonare.154 Valapa pulmonară transcateter Melody (Medtronic, Inc.) este acum aprobată în Statele Unite pentru tratamentul conductelor disfuncționale ale valvei tractului de evacuare ventricular drept (vezi Figura 24-14). McElhinney și colab.155, raportând pe 124 de pacienți implantați cu valvă pulmonară transcateter Melody, au demonstrat o

scădere a gradientului mediu al tractului de ieșire al ventriculului drept, de la 28 mm Hg la 19 mm Hg, imediat după implantare și o scădere a insuficienței pulmonare. Rata de eliberare a disfuncției valvulare a fost de 93,5% ± 2,4% la 1 an și de 85,7% ± 4,7% la 2 ani.155

CONSIDERAȚII SPECIFICE

SARCINA. Stenoza pulmonară severă poate fi asociată cu un risc crescut. Dacă este indicată, valvotomia percutanată cu balon poate fi efectuată cu risc scăzut în timpul sarcinii.156 Pacienții cu stenoză pulmonară prezintă un risc crescut de a avea un copil cu boală cardiacă congenitală.157 Stenoza pulmonară apare în primul rând la descendenții pacienților cu sindrom Noonan dar poate apărea și la pacienții cu stenoză pulmonară sporadă.

ATLETII. Recomandările privind activitatea fizică ar trebui să urmeze liniile directoare rezumate într-un articol al Grupului de lucru 2 privind bolile cardiace congenitale.158

Sportivii cu stenoză pulmonară cu un gradient sistolic maxim mai mic de 40 mm Hg și funcție normală a ventriculului drept pot participa la toate sporturile de competiție dacă nu prezintă simptome. Se recomandă reevaluarea anuală.

Sportivii cu un gradient sistolic maxim mai mare de 40 mm Hg pot participa la sporturi de competiție de intensitate scăzută. Pacienții din această categorie sunt de obicei îndrumați pentru valvotomie cu balon sau valvotomie operativă înainte de participarea la sport. După intervenție, sportivii cu stenoză pulmonară reziduală ușoară sau fără stenoză pulmonară reziduală și funcție ventriculară normală fără simptome pot participa la toate sporturile de competiție în decurs de 2 până la 4 săptămâni după valvotomie cu balon, dar după un interval sugerat de aproximativ 3 luni după intervenție chirurgicală. Sportivii cu un gradient sistolic de vârf persistent mai mare de 40 mm Hg pot participa la sporturi de competiție de intensitate scăzută.

Regurgitare pulmonară

Etiologie

Un grad banal sau ușor de regurgitare pulmonară este detectabil prin ecocardiografie Doppler la majoritatea indivizilor normali.58 La adulți, regurgitarea pulmonară patologică este cel mai adesea consecința intervențiilor anterioare pentru boala cardiacă congenitală. Insuficiența pulmonară severă este cea mai frecventă complicație postoperatorie la pacienții cu tetralogie anterioară a reparației Fallot, din cauza valvotomiei și plasării plasturelui în tractul de evacuare utilizat pentru ameliorarea stenozei pulmonare.159-162 Pacienții care au suferit intervenții chirurgicale sau valvotomie cu balon pentru valvotomie congenitală izolată sunt expuși riscului de stenoză pulmonară extracardiacă. conducte de la ventriculul drept la arterele pulmonare, care sunt predispuse la degenerare, ducând fie la stenoză, fie la regurgitare.122,163.

Alte cauze ale insuficienței pulmonare includ boala cardiacă reumatică sau carcinoidă, traumatisme, endocardită, dilatarea arterei pulmonare și inelare și hipertensiunea pulmonară.105 La pacienții care fac dializă, un suflu tranzitoriu de regurgitare pulmonară este frecvent, reflectând cel mai probabil hipertensiunea pulmonară tranzitorie asociată cu supraîncărcarea de volum intravascular; suflul se diminuează de obicei în timpul dializei cu îndepărtarea volumului.164

Diagnostic

Rezultatele examenului fizic pot fi neimpresionante, chiar și la pacientul cu regurgitare pulmonară severă. De obicei, suflu este un suflu moale, diastolic, decrescendo, care se aude cel mai bine în regiunea sternală superioară stângă, care începe după sunetul de închidere pulmonară și poate fi însoțit de un suflu de ejecție sistolic. În timpul inspirației, murmurul crește în intensitate. Suflul este ușor audibil la pacienții cu hipertensiune pulmonară, dar poate fi greu de apreciat când presiunile pulmonare sunt normale, chiar dacă regurgitarea pulmonară este severă. O ridicare a ventriculului drept poate fi palpabilă atunci când ventriculul drept este mărit.

Rezultatele electrocardiogramei sunt, în general, nespecifice în regurgitarea pulmonară, deși la pacienții cu tetralogie Fallot, lărgirea QRS și rata de creștere a duratei QRS reflectă severitatea insuficienței pulmonare și dilatația ventriculară dreaptă consecutivă.165,166 Radiografia toracică poate demonstra.

cardiomegalie, care implică în special camerele din partea dreaptă și, în unele cazuri, dilatarea arterei pulmonare.

Diagnosticul de regurgitare pulmonară este adesea pus inițial pe ecocardiografie. Spre deosebire de jetul îngust al regurgitării ușoare, regurgitarea pulmonară severă se caracterizează printr-un jet larg, diastolic, în tractul de ieșire al ventriculului drept la imagistica fluxului color (Figura 24-17). Durata jetului crește odată cu severitatea regurgitării pulmonare; cu toate acestea, regurgitarea pulmonară severă se termină adesea în diastolă precoce sau mijlocie, datorită egalizării rapide a arterei pulmonare diastolice și a presiunii ventriculare drepte, iar imagistica color poate fi înșelătoare. O lățime mare a venei contracte poate distinge regurgitarea pulmonară severă în această situație.61 Cuantificarea venei contracta prin ecocardiografie 3D poate fi un adjuvant pentru a defini în continuare severitatea regurgitării pulmonare.167 Zonele cu jet de flux de culoare planimetrate corelează bine cu severitatea regurgitației pulmonare la angiografie; cu toate acestea, există un grad ridicat de variabilitate și suprapunere între diferitele grade de regurgitare.168 Important, caracteristicile jetului de flux de culoare sunt, de asemenea, afectate de presiunile ventriculare drepte, astfel încât regurgitarea pulmonară poate apărea laminară și scurtă atunci când presiunile pulmonare sunt normale.

Densitatea semnalului ecocardiografic Doppler cu undă continuă este o metodă calitativă de evaluare a severității insuficienței pulmonare. Regurgitația pulmonară severă este caracterizată prin intensități egale ale fluxurilor antegrade și retrograde „întors și înapoi”

prin valva pulmonară, semnalul ajungând rapid la linia de bază (Figura 24-17D). La jumătatea timpului presiunii de decelerare corespunde gradului de regurgitare; o jumătate de timp a presiunii mai mică de 100 milisecunde sugerează o regurgitare pulmonară severă, cu o sensibilitate de 76% și specificitate de 94%.169 La fel ca la imagistica color-flow, semnalele de regurgitare pulmonară la ecocardiografia Doppler cu undă continuă sunt supuse unor presiuni pe partea dreaptă; echilibrarea precoce și rapidă a presiunii diastolice apare și la pacienții cu presiune terminală diastolică scăzută în artera pulmonară și/sau presiune diastolică în ventricul drept crescut.

Valoarea cateterismului cardiac și a CMR sunt discutate în capitolele 7 și 8.

Istorie naturală

Majoritatea pacienților cu grade ușoare de regurgitare pulmonară au o evoluție clinică benignă și nu continuă să aibă boală progresivă. Insuficiența pulmonară cronică severă este adesea bine tolerată timp de mulți ani, dar în cele din urmă, supraîncărcarea cronică de volum a ventriculului drept duce la dilatare progresivă, disfuncție sistolică și insuficiență cardiacă170-172. În tetralogia lui Fallot, dilatarea și disfuncția ventriculară dreaptă progresivă sunt asociate cu risc crescut de aritmii ventriculare și de moarte subită cardiacă. obtinut.

Tratament medical și chirurgical

Nu este necesară nicio terapie specifică pentru majoritatea adulților cu regurgitare pulmonară, deoarece severitatea bolii este de obicei ușoară. Cu regurgitare severă și dovezi de mărire progresivă a ventriculului drept sau apariția disfuncției sistolice a ventriculului drept, trebuie luată în considerare intervenția chirurgicală. Terapia medicală nu a fost demonstrată a fi eficientă în reducerea gradului de insuficiență pulmonară sau în afectarea impactului insuficienței pulmonare severe asupra ventriculului drept.

Cea mai frecventă indicație de intervenție pentru insuficiența pulmonară la adulți este observată la pacienții cu intervenție chirurgicală anterioară pentru tetralogia Fallot sau stenoză valvulară pulmonară.175-178 Pe măsură ce opțiunile de intervenție se îmbunătățesc și morbiditatea legată de regurgitarea pulmonară de lungă durată este din ce în ce mai recunoscută,

indicațiile de intervenție sunt în curs de perfecționare. Datele sugerează că înlocuirea valvei pulmonare pentru regurgitarea pulmonară severă ar trebui luată în considerare cu tărie dacă există dovezi ale oricăreia dintre următoarele:165,166,173,174,179-181

Simptome legate de regurgitarea pulmonară, inclusiv aritmii, care indică o clasă funcțională a Asociației Inimii din New York mai mare decât II.

Scăderea funcției sistolice a ventriculului drept (fracția de ejecție

<40% după cum a fost evaluat pe CMR).

Dilatarea progresivă a ventriculului drept (volumul diastolic al ventriculului drept >160 ml/m2 sau volumul telesistolic >82 ml/m2 pe CMR).

Scăderea capacității aerobe funcționale legată de regurgitarea pulmonară.

Regurgitarea valvei tricuspide moderată sau mai mare legată de dilatarea progresivă inelară.

Insuficiență pulmonară severă la un pacient cu o altă leziune cardiacă care necesită intervenție operatorie.

Îngrijorare cu privire la riscul de aritmie la pacienții cu durata QRS prelungită sau în creștere (durata totală a QRS > 180 msec sau creșterea duratei QRS > 3,5 msec pe an).

Momentul intervenției chirurgicale este important deoarece, conform unor studii, funcția ventriculului drept poate să nu se recupereze complet după înlocuirea valvei pulmonare odată ce sunt evidente mărirea ventriculului drept și disfuncția sistolica (Figura 24-18);

pentru a repara tetralogia lui Fallot. Motivele posibile pentru aceste rezultate diferite s-ar putea referi la vârsta medie mai înaintată la repararea inițială sau la vârsta mai înaintată la momentul intervenției chirurgicale pentru regurgitarea pulmonară. Într-o serie de pacienți cu tetralogie reparată a lui Fallot care au fost supuși înlocuirii valvei pulmonare, volumele ventriculare drepte au scăzut cu o medie de 28%, dar fracția de ejecție a ventriculului drept nu s-a modificat semnificativ. Un volum preoperator de ventricul drept tele-diastolic de 160 ml/m2 sau mai mare sau un volum final de sistolic al ventriculului drept de 82 ml/m2 sau mai mare au fost raportate a fi asociate cu probabilitatea scăzută de recuperare a funcției ventriculului drept.181

Tipul de proteză de valvă pulmonară trebuie individualizat, iar operația trebuie efectuată de un chirurg cardiac cu experiență în managementul bolilor cardiace congenitale. Plasarea percutanată a unei proteze de valvă pulmonară transcateter poate fi o opțiune la unii pacienți cu conducte pulmonare (vezi discuția anterioară despre stenoza pulmonară). Ecocardiografia anuală este adecvată pentru monitorizarea pacientului, în mod ideal, începând imediat după operația inițială, astfel încât dilatarea reziduală a ventriculului drept să poată fi distinsă de boala progresivă.

Rezumat

Bolile tricuspidelor și ale valvei pulmonare au fost subapreciate din punct de vedere istoric, dar testele de diagnostic îmbunătățite și creșterea gradului de conștientizare au condus la progrese substanțiale atât în diagnosticul precoce, cât și în tratamentul bolii valvulare drepte.184 Dezvoltarea și aplicarea rezonanței magnetice cardiace.

CH

24

160

140

120

100

80 LU

60

40

20

0

Pre PVR

O

Post PVR

B

FIGURA 24-18 Impactul înlocuirii valvei pulmonare asupra dimensiunii ventriculului drept. Normalizarea volumelor VD a avut loc numai la pacienții cu volum pre-operator de ventricul drept telesistolic (RVESV) <85 ml/m2 sau volumul diastolic ventricular drept (RVEDV) <70 ml/m2. A, Normalizarea RVESV (<47 ml/m2 - linie neagră hașurată) este observată la 3 din 17 pacienți. Linii punctate, pacienți al căror

RVESV sa normalizat. Linii continue, pacienți al căror RVESV nu s-a normalizat. B, Normalizarea RVEDV (<108 ml/m2- linie hașurată neagră) la 9 din 17 pacienți. Linii hașurate, pacienți la care RVEDV sa normalizat. Linii continue, pacienți al căror RVEDV nu s-a normalizat. Un pacient (linia punctată) cu un RVEDV preoperator >170 ml/m2 normalizat la 108 ml/m2 după rezecția chirurgicală a unui anevrism al tractului de evacuare a VD. Un pacient (59 de ani) (linie hașurată) cu un RVEDV preoperator <170 ml/m2 nu sa normalizat la 108 ml/m2 după operație. (Therrien J, et al. Timpul optim pentru înlocuirea valvei pulmonare la adulți după tetralogia reparației Fallot. Am J Cardiol 2005;95:779–782.)

imagistica a facilitat o caracterizare mai precisă a dimensiunii și funcției ventriculului drept și a impactului bolii cardiace valvulare tricuspidiene și pulmonare. Tehnicile mai noi pentru intervenția supapelor permit repararea și înlocuirea supapelor tricuspide și pulmonare cu rezultate îmbunătățite în situații din ce în ce mai complexe. Aplicarea adecvată a acestor noi tehnologii și vigilența în recunoașterea consecințelor bolii valvulare de pe partea dreaptă vor continua să conducă la rezultate mai bune pentru pacient.

REFERINȚE

Bommer W, Weinert L, Neumann A, și colab. Determinarea dimensiunii atriului drept și ventricularului drept prin ecocardiografie bidimensională. Tiraj 1979;60:91–100.

Watanabe T, Katsume H, Matsukubo H, et al. Estimarea volumului ventricularului drept cu ecocardiografie bidimensională. Am J Cardiol 1982;49(8):1946–53.

Dell'Italia L, Walsh R. Relațiile presiune-volum diastolică ventriculară dreaptă și dimensiuni regionale în timpul modificărilor acute în condițiile de încărcare. Circulation 1988;77(6): 1276–82.

Feneley M, Gavaghan T. Mișcarea septală interventriculară paradoxală și pseudoparadoxală la pacienții cu supraîncărcare a volumului ventricularului drept. Tiraj 1986;74(2): 230–8.

Pearlman A, Clark C, Henry W, și colab. Determinanți ai mișcării septului ventricular: influența dimensiunii relative a ventriculului drept și stâng. Circulație 1976;54(1):83–91.

Louie E, Rich S, Levitsky S, et al. Demonstrarea ecocardiografică Doppler a efectelor diferențiale ale presiunii ventriculare drepte și supraîncărcării de volum asupra geometriei și umplerii ventriculului stâng. J Am Coll Cardiol 1992;19(1):84–90.

Dell'Italia L. Ventriculul drept: anatomie, fiziologie și importanță clinică. Curr Probl Cardiol 1991;16(10):653–720.

Lee F. Hemodinamica ventriculului drept în stări normale și de boală. Cardiol Clin 1992;10(1):59–67.

Spann J, Buccino R, Sonnenblick E, et al. Starea contractilă a mușchiului cardiac obținut de la pisici cu hipertrofie ventriculară și insuficiență cardiacă produse experimental. Circ Res 1967;21(3):341–54.

Kramer M, Valantine H, Marshall S și colab. Recuperarea ventriculului drept după transplantul unic pulmonar în hipertensiunea pulmonară. Am J Cardiol 1994;73(7):494–500.

Scuderi L, Bailey S, Calhoon J, et al. Evaluarea ecocardiografică a funcției ventriculare drepte și stângi după transplantul unic pulmonar. Am Heart J 1994;127(3): 636–42.

Jardin F, Dubourg O, Gueret P, et al. Ecocardiografia bidimensională cantitativă în embolia pulmonară masivă: accent pe interdependența ventriculară și deplasarea septului spre stânga. J Am Coll Cardiol 1987;10(6):1201–6.

Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recomandări pentru cuantificarea camerei: un raport al Comitetului de ghiduri și standarde al Societății Americane de Ecocardiografie și al Grupului de Scriere pentru Cuantificarea Camerei, elaborat în colaborare cu Asociația Europeană de Ecocardiografie, o ramură a Societății Europene de Cardiologie. J Am Soc Echocardiogr 2005;18(12):1440–63.

Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Ghid pentru evaluarea ecocardiografică a inimii drepte la adulți: un raport al Societății Americane de Ecocardiografie: aprobat de Asociația Europeană de Ecocardiografie, o ramură înregistrată a

Societatea Europeană de Cardiologie și Societatea Canadiană de Ecocardiografie. J Am Soc EchocardiogrJ 2010;23(7):685–713.

Kjaergaard J, Petersen CL, Kjaer A, et al. Evaluarea volumului și funcției ventriculului drept prin ecocardiografie 2D și 3D comparativ cu RMN. Eur J Echocardiogr 2006;7(6):430–8.

van der Zwaan HB, Geleijnse ML, McGhie JS, et al. Cuantificarea ventriculului drept în practica clinică: ecocardiografia bidimensională vs. tridimensională în comparație cu imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă. Eur J Echocardiogr 2011;12(9):656–64.

Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, et al. Indicele ecocardiografic Doppler pentru evaluarea funcției globale a ventriculului drept. J Am Soc Echocardiogr 1996;9(6):838–47.

LaCorte JC, Cabreriza SE, Rabkin DG, et al. Corelarea indicelui Tei cu măsurători invazive ale funcției ventriculare într-un model porcin. J Am Soc Echocardiogr 2003;16(5):442–7.

Meluzin J, Spinarova L, Bakala J, et al. Imagistica tisulară Doppler pulsată a vitezei mișcării sistolice inelare tricuspidiene; o metodă nouă, rapidă și neinvazivă de evaluare a funcției sistolice a ventriculului drept. Eur Heart J 2001;22(4):340–8.

Miller D, Farah MG, Liner A, et al. Relația dintre fracția de ejecție cantitativă a ventriculului drept și indicii mișcării inelare tricuspidiene și performanța miocardică. J Am Soc Echocardiogr 2004;17(5):443–7.

Sachdev A, Villarraga HR, Frantz RP, et al. Tulpina ventriculară dreaptă pentru predicția supraviețuirii la pacienții cu hipertensiune arterială pulmonară. Chest 2011;139(6): 1299–309.

Cohen S, Sell J, McIntosh C și colab. Insuficiența tricuspidiană la pacienții cu insuficiență mitrală pură dobândită, cronică. II: management nonoperator, anuloplastie de valvă tricuspidiană și înlocuire de valvă tricuspidiană. J Thorac Cardiovasc Surg 1987;94(4): 488–97.

Waller BF, Moriarty AT, Eble JN, et al. Etiologia insuficienței tricuspidiene pure bazată pe circumferința anulară și zona foliarului: analiza a 45 de pacienți necropsiți cu dovezi clinice și morfologice de regurgitare tricuspidiană pură. J Am Coll Cardiol 1986;7(5): 1063–74.

Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. Actualizare axată pe 2008 încorporată în ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru revizuirea Ghidurilor din 1998 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară) Aprobat de Societatea de angiologie cardiovasculară și societatea de cardiologie cardiovasculară Intervenții și Societatea Chirurgilor Toracici. J Am Coll Cardiol 2008;52(13): e1–e142.

Muller O, Shillingford J. Tricuspid incompetent. Br Heart J 1954;16:195.

Salazar E, Levine H. Regurgitare tricuspidiană reumatică. Am J Med 1962;33:111.

Sepulveda G, Lukas D. Diagnosticul insuficienței tricuspidiene – caracteristici clinice în 60 de cazuri cu boală mitrală asociată. Circulation 1955;11:552.

Lin G, Nishimura RA, Connolly HM și colab. Insuficiență severă simptomatică a valvei tricuspide din cauza stimulatorului cardiac permanent sau a derivațiilor de defibrilator cardioverter implantabil. J Am Coll Cardiol 2005;45(10):1672–5.

Piekarz J, Lelakowski J, Rydlewska A, și colab. Perforația inimii la pacienții cu stimulare cardiacă permanentă - observații personale pilot. Arch Med Sci 2012;8(1):70–4.

Messika-Zeitoun D, Thomson H, Bellamy M, et al. Rezultatul medical și chirurgical al insuficienței tricuspidiene cauzate de foliole de biți. J Thorac Cardiovasc Surg 2004;128: 296–302.

Sloan KP, Bruce CJ, Oh JK și colab. Complicațiile biopsiei endomiocardice ghidate de ecocardiografie. J Am Soc Echocardiogr 2009;22(3):324.

Marvin R, Schrank J, Nolan S. Insuficiență tricuspidiană traumatică. Am J Cardiol 1973;32(5): 723–6.

van Son JA, Danielson GK, Schaff HV, et al. Insuficiență traumatică a valvei tricuspide. Experiență la treisprezece pacienți. J Thorac Cardiovasc Surg 1994;108(5):893–8.

Chan P, Ogilby JD, Segal B. Endocardita valvei tricuspide. Am Heart J 1989;117(5): 1140–6.

Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH și colab. Managementul și rezultatul infecțiilor cu stimulator cardiac permanent și cardioverter-defibrilator implantabil. J Am Coll Cardiol 2007; 49(18):1851–9.

Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH și colab. Endocardită infecțioasă care complică infecția cu stimulator cardiac permanent și defibrilator cardioverter implantabil. Mayo Clinic Proceedings 2008;83(1):46–53.

Greenspon AJ, Prutkin JM, Sohail MR, et al. Momentul celei mai recente proceduri cu dispozitiv influențează rezultatul clinic al endocarditei asociate cu plumb: Rezultatele MEDIC (Cohorta de infecții cu dispozitive electrofiziologice multicentre). J Am Coll Cardiol 2012;59(7): 681–7.

FitzGerald SF, O'Gorman J, Morris-Downes MM, et al. O revizuire de 12 ani a infecțiilor cu Staphylococcus aureus la pacienții cu hemodializă: mai multă muncă de făcut. J Hospital Infection 2011;79(3):218–21.

Le KY, Sohail MR, Friedman PA, et al. Impactul momentului de îndepărtare a dispozitivului asupra mortalității la pacienții cu infecții cu dispozitive electronice implantabile cardiovasculare. Ritmul inimii 2011;8(11):1678–85.

Waller BF, Knapp WS, Edwards JE. Vegetații valvulare marantice. Circulation 1973;48(3):644–50.

Duran C. Chirurgia valvei tricuspide revăzută. J Card Surg 1994;9(2 Suppl):242–7.

Rothman RB, Baumann MH, Savage JE, et al. Dovezi pentru posibila implicare a receptorilor 5-HT(2B) în valvulopatia cardiacă asociată cu fenfluramină și alte medicamente serotoninergice. Circulation 2000;102(23):2836–41.

Redfield MM, Nicholson WJ, Edwards WD și colab. Boala valvulară asociată cu utilizarea alcaloizilor de ergot: corelații ecocardiografice și patologice. Ann Intern Med 1992; 117(1):50–2.

Connolly HM, Crary JL, McGoon MD și colab. Boala cardiacă valvulară asociată cu fenfluramină-fentermină. N Engl J Med 1997;337(9):581–8.

Pritchett AM, Morrison JF, Edwards WD și colab. Boala cardiacă valvulară la pacienții care iau pergolid. Mayo Clin Proc 2002;77(12):1280–6.

Schade R, Andersohn F, Suissa S, et al. Agoniştii dopaminergici şi riscul de regurgitare valvulară cardiacă. N Engl J Med 2007;356(1):29–38.

Zanettini R, Antonini A, Gatto G, et al. Boala cardiacă valvulară şi utilizarea agoniştilor dopaminergici pentru boala Parkinson. N Engl J Med 2007;356(1):39–46.

Moller JE, Pellikka PA, Bernheim AM și colab. Prognosticul bolii cardiace carcinoide: analiza a 200 de cazuri pe parcursul a două decenii. Circulation 2005;112(21):3320–7.

Connolly HM, Schaff HV, Mullany CJ și colab. Managementul chirurgical al bolii cardiace carcinoide pe partea stângă. Circulation 2001;104(12 Suppl 1):I36–40.

Chaowalit N, Connolly HM, Schaff HV și colab. Boala cardiacă carcinoidă asociată cu tumora carcinoidă ovariană primară. Am J Cardiol 2004;93(10):1314–5.

Adams MJ, Hardenbergh PH, Constine LS și colab. Boala cardiovasculară asociată radiațiilor. Crit Rev Oncol Hematol 2003;45(1):55–75.

Crestanello JA, McGregor CG, Danielson GK și colab. Repararea valvelor mitrale și tricuspide la pacienții cu radioterapie mediastinală anterioară. Ann Thorac Surg 2004;78(3):826–31; discuţia 826-31.

Chandraratna P, Lopez J, Fernandez J, et al. Echocardiographic detection of tricuspid valve prolaps Circulation 1975;51(5):823–6.

Weinreich D, Burke J, Bharati S, et al. Prolaps izolat al valvei tricuspide. J Am Coll Cardiol 1985;6(2):475–81.

Attenhofer Jost CH, Connolly HM, Dearani JA, et al. anomalia lui Ebstein. Circulație 2007;115(2):277–85.

Celermajer D, Bull C, Till J, et al. Anomalia lui Ebstein: prezentarea și rezultatul de la făt la adult. J Am Coll Cardiol 1994;23(1):170–6.

Hansing C, Rowe G. Insuficiență tricuspidiană. Un studiu de hemodinamică și patogeneză. Tiraj 1972;45(4):793–9.

Klein A, Burstow D, Tajik A și colab. Prevalența legată de vârstă a regurgitării valvulare la subiecții normali: o examinare cuprinzătoare a fluxului de culoare a 118 voluntari. J Am Soc Echocardiogr 1990;3(1):54–63.

Pennestri F, Loperfido F, Salvatori MP, et al. Evaluarea regurgitării tricuspidiene prin ecografie Doppler pulsată a venelor hepatice. Am J Cardiol 1984;54(3):363–8.

Sakai K, Nakamura K, Satomi G și colab. Evaluarea regurgitării tricuspidiene după modelul fluxului sanguin în vena hepatică utilizând tehnica Doppler pulsat. Am Heart J 1984;108 (3 Pt 1):516–23.

Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al. Recomandări pentru evaluarea severității insuficienței valvulare native cu ecocardiografie bidimensională și Doppler. J Am Soc Echocardiogr 2003;16(7):777–802.

Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Linii directoare privind managementul bolilor cardiace valvulare (versiunea 2012): Grupul de lucru comun pentru managementul bolilor cardiace valvulare al Societății Europene de Cardiologie (ESC) și Asociația Europeană pentru Chirurgie Cardio-Toracică (EACTS). Eur Heart J 2012;33(19):2451–96.

Baumgartner FJ, Milliken JC, Robertson JM, et al. Modele clinice ale endocarditei chirurgicale. J Card Surg 2007;22(1):32–8.

Topilsky Y, Tribouilloy C, Michelena HI, et al. Fiziopatologia regurgitării tricuspidiene—perspectivă clinică. Circulație 2010;122(15):1505–13.

Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impactul regurgitației tricuspidiene asupra supraviețuirii pe termen lung. J Am Coll Cardiol 2004;43(3):405–9.

Sagie A, Schwammenthal E, Newell J, et al. Regurgitarea tricuspidiană semnificativă este un marker pentru rezultatul advers la pacienții supuși valvuloplastiei mitrale percutanate cu balon. J Am Coll Cardiol 1994;24:696–702.

Groves P, Lewis N, Ikram S, et al. Capacitate redusă de efort la pacienții cu regurgitare tricuspidiană după înlocuirea cu succes a valvei mitrale pentru boala reumatică a valvei mitrale. Br Heart J 1991;66:295–301.

Garatti A, Nano G, Bruschi G, et al. Rezultatele de 25 de ani ale înlocuirii valvei tricuspide comparând protezele mecanice și biologice. Ann Thorac Surg 2012;93(4):1146–53.

Filsoufi F, Anyanwu AC, Salzberg SP, et al. Rezultatele pe termen lung ale înlocuirii valvei tricuspide în epoca actuală. Ann Thorac Surg 2005;80(3):845–50.

Chang BC, Lim SH, Yi G și colab. Rezultate clinice pe termen lung ale înlocuirii valvei tricuspide. Ann Thorac Surg 2006;81(4):1317–24.

Topilsky Y, Khanna AD, Oh JK, et al. Factori preoperatori asociați cu evoluția adversă după înlocuirea valvei tricuspide - perspectiva clinică. Tiraj 2011; 123(18):1929–39.

De Simone R, Lange R, Tanzeem A, et al. Anuloplastie de valvă tricuspidiană reglabilă asistată de ecocardiografie Doppler color transesofagiană intraoperatorie. Am J Cardiol 1993;71(11):926–31.

Pellegrini A, Colombo T, Donatelli F, et al. Evaluarea și tratamentul insuficienței tricuspidiene secundare. Eur J Cardiothorac Surg 1992;6(6):288–96.

Yada I, Tani K, Shimono T, et al. Evaluarea preoperatorie și tratamentul chirurgical pentru regurgitarea tricuspidiană asociată cu boala valvulară dobândită. Metoda Kay-Boyd vs metoda inelului Carpentier-Edwards. J Cardiovasc Surg (Torino) 1990;31(6): 771–7.

Singh SK, Tang GH, Maganti MD și colab. Rezultatele pe termen mediu ale reparației valvei tricuspide versus înlocuirea bolii organice tricuspidiene. Ann Thorac Surg 2006;82(5):1735–41; discuție 1741.

Thapa R, Dawn B, Nath J. Regurgitarea tricuspidiană: fiziopatologie și management. Actual Cardiol Rep 2012;14:190–9.

Rogers JH, Bolling SF. Valva Tricuspidiană. Tiraj 2009;119(20):2718–25.

Panos A, Myers P, Kalangos A. Anuloplastie de valvă tricuspidă torascopică și robotică cu inel biodegradabil: o experiență inițială. J Heart Valve Dis 2010;19(2): 201–5.

Tang GH, David TE, Singh SK și colab. Repararea valvei tricuspide cu un inel de anuloplastie are ca rezultat rezultate îmbunătățite pe termen lung. Tiraj 2006;114(Suppl):I577–I581.

Fukuda S, Song JM, Gillinov AM, et al. Legarea valvei tricuspidiene prezice regurgitarea tricuspidiană reziduală după anuloplastia tricuspidiană. Circulation 2005;111(8):975–9.

Fukuda S, Gillinov AM, McCarthy PM și colab. Determinanţi ai insuficienţei tricuspidiene funcţionale recurente sau reziduale după anuloplastia tricuspidiană. Tiraj 2006;114(1 suppl):I-582–I-587.

Ohata T, Kigawa I, Tohda E, et al. Comparația durabilității bioprotezelor în pozițiile tricuspidiene și mitrale. Ann Thorac Surg 2001;71(Suppl):S240–3.

Ratnatunga C, Edwards M, Dore C, et al. Înlocuirea valvei tricuspide: rezultatele pe termen mediu ale Registrului de valve cardiace din Regatul Unit comparând protezele mecanice și biologice. Ann Thorac Surg 1998;1998:1940–7.

Rizzoli G, Vendramin I, Nesseris G, et al. Proteze biologice sau mecanice în poziție tricuspidiană? O meta-analiză a rezultatelor intra-instituționale. Ann Thorac Surg 2004;77(5): 1607–14.

Boudjemline Y, Agnoletti G, Bonnet D, et al. Pași către înlocuirea percutanată a valvelor atrioventriculare: un studiu experimental. J Am Coll Cardiol 2005;46(2): 360–5.

Roberts PA, Boudjemline Y, Cheatham JP, et al. Înlocuirea percutanată a valvei tricuspide în bolile cardiace congenitale și dobândite. J Am Coll Cardiol 2011;58(2):117–22.

Casselman FP, La Meir M, Jeanmart H, et al. Chirurgie endoscopică a valvei mitrale și tricuspide după o intervenție chirurgicală cardiacă anterioară. Tiraj 2007;116(Suppl):I270–5.

Staab ME, Nishimura RA, Dearani JA. Chirurgia izolată a valvei tricuspidiene pentru insuficiența tricuspidiană severă după o intervenţie chirurgicală anterioară a valvei inimii stângi: analiza rezultatului la 34 de pacienţi. J Heart Valve Dis 1999;8(5):567–74.

Hannoush H, Fawzy ME, Stefadouros M, et al. Regresia insuficienței tricuspidiene semnificative după valvotomie cu balon mitral pentru stenoza mitrală severă. Am Heart J 2004;148(5):865–70.

Song JM, Kang DH, Song JK și colab. Rezultatul insuficienței tricuspidiene funcționale semnificative după valvuloplastia mitrală percutanată. Am Heart J 2003;145(2):371–6.

Song H, Kang DH, Kim JH și colab. Valvuloplastia mitrală percutanată versus tratamentul chirurgical în stenoza mitrală cu insuficiență tricuspidiană severă. Tiraj 2007; 116(Suppl):I246–50.

Yilmaz O, Suri RM, Dearani JA, et al. Insuficiența tricuspidiană funcțională la momentul reparației valvei mitrale pentru prolapsul degenerativ al foliei: cazul unei abordări selective. J Thorac Cardiovasc Surg 2011;142(3):608–13.

Brown ML, Dearani JA, Danielson GK și colab. Rezultatele operațiilor pentru 539 de pacienți cu anomalie Ebstein. J Thorac Cardiovasc Surg 2008;135(5):1120–36.

Bhattacharyya S, Raja SG, Toumpanakis C și colab. Rezultatele, riscurile și complicațiile chirurgiei cardiace pentru boala cardiacă carcinoidă. Eur J Cardio-Thorac Surg 2011;40(1): 168–72.

Mokhles P, van Herwerden LA, de Jong PL, et al. Boala cardiacă carcinoidă: rezultate după înlocuirea chirurgicală a valvei. Eur J Cardio-Torac Surg J 2012;41:1278–1283.

Sadeghi HM, Kimura BJ, Raisinghani A, et al. Scăderea presiunii arteriale pulmonare elimină regurgitarea tricuspidiană funcțională severă? Perspective din tromboendarterectomia pulmonară. J Am Coll Cardiol 2004;44(1):126–32.

Eleid MF, Blauwet LA, Cha YM, et al. Regurgitarea valvei tricuspide bioprotetice asociată cu implantarea de derivații de stimulator cardiac sau defibrilator. J Am Coll Cardiol 2012;59(9): 813–18.

Topilsky Y, Oh JK, Shah DK și colab. Predictori ecocardiografici ai rezultatelor adverse după implantarea continuă a dispozitivului de asistență ventriculară stângă. JACC: Cardiovasc Imaging 2011;4(3):211–22.

Maltais S, Topilsky Y, Tchantchaleishvili V, et al. Tratamentul chirurgical al insuficienței valvei tricuspidiene promovează remodelarea precoce inversă la pacienții cu dispozitive de asistență ventriculară stângă cu flux axial. J Thorac Cardiovasc Surg 2012;143:1370–6.

Potapov EV, Scweiger M, Stepanenko A, et al. Repararea valvei tricuspide la pacienții susținuți cu dispozitive de asistență ventriculară stângă. ASAIO 2011;57(5):363–7.

Stulak JM, Dearani JA, Puga FJ, et al. Procedura de labirint pe partea dreaptă pentru tahiaritmiile atriale în bolile cardiace congenitale. Ann Thorac Surg 2006;81(5):1780–4; discuţie 1784-5.

Bousvaros G, Stubington D. Some auscultatory and phonocardiographic features of tricuspid stenosis Circulation 1964;29:26.

Kitchin A, Turner R. Diagnosticul și tratamentul stenozei tricuspide. Br Heart J 1964;16:354.

Pellikka PA, Tajik AJ, Khandheria BK și colab. Boala cardiacă carcinoidă: spectru clinic și ecocardiografic la 74 de pacienți. Circulation 1993;87(4):1188–96.

Waller B, Howard J, Fess S. Pathology of tricuspid valve stenosis and pure tricuspid regurgitation-Part III. Clin Cardiol 1995;18(4):225–30.

Gibson R, Wood P. Diagnosticul stenozei tricuspide. Br Heart J 1955;17:552.

Killip T, Lukas D. Stenoza tricuspidiană - caracteristici clinice în douăsprezece cazuri. Am J Med 1958;24:836.

el-Sherif N. Stenoza tricuspidiană reumatică: o corelație hemodinamică. Br Heart J 1971;33(1):16–31.

Guyer D, Gillam L, Foale R, et al. Comparația diagnosticului ecocardiografic și hemodinamic al stenozei tricuspide reumatice. J Am Coll Cardiol 1984;3(5):1135–44.

Perez J, Ludbrook PJ, Ahumada G. Utilitatea ecocardiografiei Doppler în detectarea stenozei valvei tricuspide. Am J Cardiol 1985;55(5):601–3.

Shimada R, Takeshita A, Nakamura M, et al. Diagnosticul stenozei tricuspidiene prin modul M și ecocardiografie bidimensională. Am J Cardiol 1984;53(1):164–8.

Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Evaluarea ecocardiografică a stenozei valvei: recomandări EAE/ASE pentru practica clinică. J Am Soc Echocardiogr 2009;22(1):1–23.

Roguin A, Rinkevich D, Milo S, et al. Urmărirea pe termen lung a pacienților cu stenoză tricuspidiană reumatică severă. Am Heart J 1998;136(1):103–8.

Onate A, Alcibar J, Inguanzo R, et al. Dilatarea cu balon a valvelor tricuspide și pulmonare în bolile carcinoide ale inimii. Tex Heart Inst J 1993;20(2):115–9.

Orbe LC, Sobrino N, Arcas R, et al. Rezultatul inițial al valvuloplastiei percutanate cu balon în stenoza reumatică a valvei tricuspide. Am J Cardiol 1993;71(4):353–4.

Lopez Candales A, Kleiger R, Aleman Gomez J, et al. Anevrism de arteră pulmonară: revizuire și raport de caz. Clin Cardiol 1995;18(12):738–40.

Chen C, Cheng T, Huang T, et al. Valvuloplastie percutanată cu balon pentru stenoza pulmonară la adolescenți și adulți. N Engl J Med 1996;335(1):21–5.

Sznajer Y, Keren B, Baumann C, et al. Spectrul anomaliilor cardiace în sindromul Noonan ca urmare a mutațiilor genei PTPN11. Pediatrie 2007;119(6): e1325–31.

Raaijmakers R, Noordam C, Noonan J, et al. Sunt anomaliile ECG din sindromul Noonan caracteristice acestui sindrom? Eur J Pediatrics 2008;167(12):1363–7.

Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. Ghidurile ACC/AHA 2008 pentru managementul adulților cu boală cardiacă congenitală: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru a dezvolta linii directoare privind managementul adulților cu boală cardiacă congenitală) Dezvoltat în colaborare cu Societatea Americană de Ecocardiografie, Societatea Internațională de Ritm Cardiovasculară, Societatea Internațională pentru Cardiovasculare, Societatea Internațională pentru Cardiovascularizare Intervenții și Societatea Chirurgilor Toracici. J Am Coll Cardiol 2008;52(23):e143–263.

Krabill K, Wang Y, Einzig S, et al. Hemodinamica de odihnă și efort în stenoza pulmonară: comparație între copii și adulți. Am J Cardiol 1985;56(4):360–5.

Hayes C, Gersony W, Driscoll D, et al. Al doilea studiu de istorie naturală a malformațiilor cardiace congenitale: rezultatele tratamentului pacienților cu stenoză valvară pulmonară. Circulation 1993;87(Suppl):I28–I37.

Johnson L, Grossman W, Dalen J și colab. Stenoza pulmonară la adult. Rezultatele urmăririi pe termen lung. N Engl J Med 1972;287(23):1159–63.

Nugent E, Freedom R, Nora J, et al. Cursul clinic în stenoza pulmonară. Tiraj 1977;56(Suppl):I138–I147.

Nadas A. Raport din studiul comun asupra istoriei naturale a malformațiilor cardiace congenitale. IV: curs clinic: introducere. Circulation 1977;56(2 Suppl):I136–I138.

Roos-Hesselink J, Meijboom F, Spitaels SV, et al. Rezultatul pe termen lung după intervenția chirurgicală pentru stenoza pulmonară (un studiu longitudinal de 22-33 de ani). Eur Heart J 2006;27(4): 482–8.

Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NMS și colab. Ghidurile ESC pentru managementul bolilor cardiace congenitale la adulți (noua versiune 2010). European Heart Journal 2010;31(23):2915–57.

Silvilairat S, Cabalka AK, Cetta F, et al. Evaluarea ecocardiografică în ambulatoriu a stenozei de flux pulmonar complex: gradientul mediu Doppler este superior gradientului instantaneu maxim. J Am Soc Echocardiogr 2005;18(11):1143–8.

Fawzy M, Awad M, Galal O, et al. Rezultatele pe termen lung ale valvulotomiei cu balon pulmonar la pacienții adulți. J Heart Valve Dis 2001;10(6):812–18.

Masura J, Burch M, Deanfield J, et al. Urmărire de cinci ani după valvuloplastia pulmonară cu balon. J Am Coll Cardiol 1993;21(1):132–6.

McCrindle B, Kan J. Rezultate pe termen lung după valvuloplastia pulmonară cu balon. Circulation 1991;83(6):1915–22.

Teupe C, Burger W, Schrader R, și colab. Urmărire tardivă (cinci până la nouă ani) după dilatarea cu balon a stenozei pulmonare valvulare la adulți. Am J Cardiol 1997;80(2):240–2.

Garty Y, Veldtman G, Lee K și colab. Rezultate tardive după dilatarea cu balon al valvei pulmonare la nou-născuți, sugari și copii. J Invasive Cardiol 2005;17(6):18–22.

Herrmann H, Hill J, Krol J, și colab. Eficacitatea valvuloplastiei percutanate cu balon la adulții cu stenoză de valvă pulmonară [vezi comentariile]. Am J Cardiol 1991;68(10):1111–3.

Lau K, Hung J, Wu J și colab. Valvuloplastie pulmonară la adulți folosind cateterul cu balon Inoue. Cathet Cardiovasc Diagn 1994;29:99.

Ports T, Grossman W. Valvuloplastie cu balon. În: Baim D, Grossman W, editori. Cateterism cardiac, angiografie și intervenție. Baltimore: Williams și Wilkins; 2000. p. 667–84.

David S, Goussous Y, Harbi N, et al. Managementul stenozei pulmonare tipice și displazice, necomplicate sau asociate cu defecte intracardiace complexe, la tineri și adulți: utilizarea valvuloplastiei pulmonare percutanate cu balon cu urmărire hemodinamică de opt luni. Cathet Cardiovasc Diagn 1993;29(2):105–12.

Fawzy M, Galal O, Dunn B, et al. Regresia stenozei pulmonare infundibulare după valvuloplastia pulmonară cu balon de succes la adulți. Cathet Cardiovasc Diagn 1990;21(2):77–81.

Kaul U, Singh B, Tyagi S, et al. Rezultate pe termen lung după valvuloplastia pulmonară cu balon la adulți. Am Heart J 1993;126(5):1152–5.

Lau K, Hung J. Controverse in percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty: timing, patient selection and technique. J Heart Valve Dis 1993;2(3):321–5.

Sievert H, Kober G, Bussman W, et al. Rezultatele pe termen lung ale valvuloplastiei pulmonare percutanate la adulți. Eur Heart J 1989;10(8):712–17.

Stanger P, Cassidy S, Girod D, et al. Valvuloplastia pulmonară cu balon: rezultatele Registrului de valvuloplastie și angioplastie a anomaliilor congenitale. Am J Cardiol 1990;65(11):775–83.

McCrindle B. Predictori independenți ai rezultatelor imediate ale valvotomiei aortice cu balon percutanat la copii: Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies (VACA) Registry Investigators. Am J Cardiol 1996;77(4):286–93.

McCrindle B. Predictori independenți ai rezultatelor pe termen lung după valvuloplastia pulmonară cu balon: Valvuloplastia și Angioplastia Anomaliilor Congenitale (VACA) Registry Investigators. Circulation 1994;89(4):1751–9.

Pepine C, Gessner I, Feldman R. Valvuloplastie percutanată cu balon pentru stenoza valvei pulmonare la adult. Am J Cardiol 1982;50(6):1442–5.

Ben-Shachar G, Cohen M, Sivakoff M, et al. Dezvoltarea obstrucției infundibulare după valvuloplastia percutanată cu balon pulmonar. J Am Coll Cardiol 1985;5:754–6.

Fukada J, Morishita K, Komatsu K, et al. Influența poziției pulmonare asupra durabilității valvelor cardiace bioprotetice Ann Thorac Surg 1997;64(6):1678–80.

Brown J, Ruzmetov M, Rodefeld M, et al. Reconstrucția tractului de ieșire a ventriculului drept cu un conduct de alogrefă la pacienții non-ros: factori de risc pentru disfuncția și eșecul alogrefei. Ann Thorac Surg 2005;80(2):655–63.

Dearani J, Danielson G, Puga F, et al. Urmărirea tardivă a 1095 de pacienți supuși operației pentru boală cardiacă congenitală complexă, utilizând conductele ventriculului pulmonar către artera pulmonară. Ann Thorac Surg 2003;75(2):399–410.

Waterbolk T, Hoendermis E, den Hamer I, et al. Înlocuirea valvei pulmonare cu o proteză mecanică. Rezultate promițătoare ale a 28 de proceduri la pacienții cu boli cardiace congenitale. Eur J Cardiothorac Surg 2006;30(1):28–32.

Stulak JM, Dearani JA, Burkhart HM, et al. Utilizarea în creștere a înlocuirii mecanice a valvei pulmonare pe o perioadă de 40 de ani. Ann Thorac Surg 2010;90(6):2009–15.

Brown J, Ruzmetov M, Rodefeld M, et al. Conducte de venă jugulară bovină cu valve pentru reconstrucția tractului de ieșire a ventriculului drept la copii: o alternativă atractivă la homogrefa pulmonară. Ann Thorac Surg 2006;82(3):909–16.

Corno A, Qanadli S, Sekarski N, et al. Xenogrefă valvulară bovină în poziție pulmonară: urmărire pe termen mediu cu hemodinamică excelentă și lipsă de calcificare. Ann Thorac Surg 2004;78(4):1382–8.

Coats L, Khambadkone S, Derrick G, et al. Consecințele fiziologice și clinice ale ameliorării obstrucției tractului de ieșire a ventriculului drept târziu după repararea defectelor cardiace congenitale. Circulație 2006;113(17):2037–44.

McElhinney DB, Hellenbrand WE, Zahn EM, et al. Rezultate pe termen scurt și mediu după plasarea valvei pulmonare transcateter în studiul extins multicentric US Melody Valve. Tiraj 2010;122(5):507–16.

Presbitero P, Prever S, Brusca A. Cardiologie intervențională în sarcină. Eur Heart J 1996;17(2):182–8.

Drenthen W, Pieper P, Roos-Hesselink J, și colab. Anchetatorii ZAHARA. Rezultatul sarcinii la femeile cu boală cardiacă congenitală: o revizuire a literaturii. J Am Coll Cardiol 2007;49(24):2303–11.

Graham Jr T, Driscoll D, Gersony W, et al. Grupul operativ 2: boli cardiace congenitale. J Am Coll Cardiol 2005;45:1326–33.

Friedli B, Bolens M, Taktak M. Tulburări de conducere după corectarea tetralogiei Fallot: studiile electrofiziologice au valoare prognostică? J Am Coll Cardiol 1988; 11(1):162–5.

Murphy J, Gersh B, Mair D, et al. Rezultatul pe termen lung la pacienții supuși unei reparații chirurgicale a tetralogiei Fallot. N Engl J Med 1993;329:593–9.

Rosenthal A, Behrendt D, Sloan H, et al. Prognostic pe termen lung (15 până la 26 de ani) după repararea tetralogiei Fallot: I: supraviețuire și stare simptomatică. Ann Thorac Surg 1984;38(2):151–6.

Oechslin E, Harrison D, Harris L și colab. Reoperația la adulți cu repararea tetralogiei Fallot: indicații și rezultate. J Thorac Cardiovasc Surg 1999;118(2):245–51.

Earing M, Connolly H, Dearani J și colab. Urmărirea pe termen lung a pacienților după tratamentul chirurgical pentru stenoza valvulară pulmonară izolată. Mayo Clin Proc 2005;80(7): 871–6.

P'eres J, Smith C, Meltzer V. Insuficiența valvei pulmonare: o cauză comună a suflurilor diastolice tranzitorii în insuficiența renală. Ann Intern Med 1985;103(4):497–502.

Gatzoulis M, Balaji S, Webber S, et al. Factori de risc pentru aritmie și moarte subită cardiacă târziu după repararea tetralogiei Fallot: un studiu multicentric. Lancet 2000;356: 975–81.

Gatzoulis M, Till J, Somerville J, et al. Interacțiunea mecanoelectrică în tetralogia Fallot: prelungirea QRS se referă la dimensiunea ventriculului drept și prezice aritmii ventriculare maligne și moarte subită. Circulation 1995;92(2):231–7.

Pothineni KR, Wells BJ, Hsiung MC, et al. Evaluarea ecocardiografică transtoracică tridimensională în direct/în timp real a insuficienței pulmonare. Ecocardiografie 2008; 25(8):911–7.

Kobayashi J, Nakano S, Matsuda H, et al. Evaluarea cantitativă a insuficienței pulmonare după repararea tetralogiei Fallot folosind sistemul de imagistică în flux în timp real. Jpn Circ J 1989;53(7):721–7.

Silversides C, Veldtman G, Crossin J, et al. Timpul de jumătate de presiune prezice regurgitarea pulmonară semnificativă hemodinamic la pacienții adulți cu tetralogie reparată a lui Fallot. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:1057–62.

Ebert P. A doua operație pentru stenoză sau insuficiență pulmonară după repararea tetralogiei Fallot. Am J Cardiol 1982;50(3):637–40.

Shimazaki Y, Blackstone E, Kirklin J. Istoria naturală a incompetenței valvei pulmonare congenitale izolate: implicații chirurgicale. Thorac Cardiovasc Surg 1984;32(4): 257–9.

Zahka K, Horneffer P, Rowe S, et al. Funcția valvulară pe termen lung după repararea totală a tetralogiei Fallot: relație cu aritmiile ventriculare Circulation 1988;78(5 Pt 2): III14–III19.

Harrison D, Harris L, Siu S, et al. Tahicardie ventriculară susținută la pacienții adulți târziu după repararea tetralogiei Fallot. J Am Coll Cardiol 1997; 30:1368–73.

Therrien J, Siu S, Harris L, et al. Impactul înlocuirii valvei pulmonare asupra tendinței de aritmie târziu după repararea tetralogiei Fallot. Circulation 2001;103(20): 2489–94.

Bove E, Kavey R, Byrum C și colab. Îmbunătățirea funcției ventriculare drepte după înlocuirea tardivă a valvei pulmonare pentru insuficiență pulmonară reziduală sau stenoză. J Thorac Cardiovasc Surg 1985;90(1):50–5.

d'Udekem Y, Ruby J, Shango-Lody P, et al. Inserția tardivă a supapei de homogrefă după repararea plasturelui transanular a tetralogiei Fallot. J Heart Valve Dis 1998;7(4):450–4.

Waien S, Liu P, Ross B, et al. Urmărirea în serie a adulților cu tetralogie reparată a lui Fallot. J Am Coll Cardiol 1992;20(2):295–300.

Warner K, Anderson J, Fulton D și colab. Restaurarea valvei pulmonare reduce suprasolicitarea volumului ventricularului drept după repararea anterioară a tetralogiei Fallot. Tiraj 1993;88(5 Pt 2):II189–II197.

Buechel E, Dave H, Kellenberger C, et al. Remodelarea ventriculului drept după înlocuirea precoce a valvei pulmonare la copiii cu tetralogie reparată a lui Fallot: evaluare prin rezonanță magnetică cardiovasculară. Eur Heart J 2005;26:2721–7.

Therrien J, Provost Y, Merchant N, și colab. Momentul optim pentru înlocuirea valvei pulmonare la adulți după tetralogia reparației Fallot. Am J Cardiol 2005;95:779–82.

Oosterhof T, van Straten A, Vliegen H, et al. Praguri preoperatorii pentru înlocuirea valvei pulmonare la pacienții cu tetralogie corectată a lui Fallot folosind rezonanța magnetică cardiovasculară. Circulație 2007;116(5):545–51.

Therrien J, Siu S, McLaughlin P, et al. Înlocuirea valvei pulmonare la adulți cu întârziere după repararea tetralogiei Fallot: operam prea târziu? J Am Coll Cardiol 2000;36(5): 1670–5.

Hazekamp M, Kurvers M, Schoof P, et al. Inserarea valvei pulmonare tardivă după repararea tetralogiei Fallot. Eur J Cardiothorac Surg 2001;19(5):667–70.

Bruce CJ, Connolly HM. Boala valvei din partea dreaptă merită puțin mai mult respect. Tiraj 2009;119(20):2726–34.

CH 24

BOLI ALE VALVELE TRICUSPIDE ŞI PULMONICE

CAPITOLUL 25 Endocardita infectioasa

Thomas M. Bashore

Puncte cheie

Endocardita infecțioasă (EI) rămâne o boală rară, dar mortală, care provoacă decesul la unul din patru pacienți afectați, în ciuda progreselor în terapia antimicrobiană și chirurgicală.

În trecut, EI a fost o boală care a implicat cel mai frecvent speciile de Streptococcus viridans la pacienții mai tineri care aveau boală valvulară reumatică. Acum, endocardita este cauzată în principal de infecții cu stafilococ, iar majoritatea pacienților sunt în vârstă, sunt consumatori de droguri injectabile sau au un dispozitiv medical implantat (valvă protetică, stimulator cardiac sau defibrilator). Doar trei sferturi dintre pacienții cu EI au boala cardiacă de bază cunoscută.

Endocardita începe cu depunerea de trombocite și fibrină într-o zonă cu afectare endotelială, cu formarea unei leziuni trombotice nebacteriene. Bacteremia tranzitorie poate duce la aderența bacteriană la această leziune, în special cu organisme precum speciile stafilococice care au molecule de adeziune pe suprafața lor. Creșterea bacteriană duce la recrutarea celulelor inflamatorii și rezultă leziuni valvulare. Anumiți factori gazdă joacă, de asemenea, un rol.

Multe dintre caracteristicile clasice ale EI se manifestă mai rar din cauza diagnosticului mai precoce astăzi. Criteriile Duke modificate sunt importante în stabilirea diagnosticului.

Criteriile se bazează pe determinarea unui organism probabil și pe dovezi imagistice pentru vegetațiile valvulare sau distrugerea foițelor. Epifenomenele, cum ar fi febra, dovezile markerilor inflamatorii și semnele de emboli periferice, contribuie la criterii. Biomarkerii (proteina natriuretică a creierului, troponina, procalcitonina, proteina C reactivă) pot oferi informații suplimentare importante atât pentru diagnostic, cât și pentru prognostic.

Ecocardiografia este instrumentul cheie de diagnostic și oferă criterii de diagnostic majore Duke. La mulți pacienți, ecocardiografia transesofagiană oferă informații suplimentare importante pentru diagnosticul și evaluarea dimensiunii vegetației, formarea abcesului, formarea fistulelor, perforarea foiței sau dehiscența valvei protetice.

Prognosticul EI este cel mai prost la pacienții cu insuficiență cardiacă, stare mentală alterată, debilitate generală, funcție slabă a ventriculului stâng și/sau diabet. Pacienții care fac hemodializă prezintă, de asemenea, un risc mai mare de morbiditate și deces, la fel ca și cei cu embolii semnificative. Consumatorii de droguri injectabile tind să se descurce mai bine decât alții din cauza vârstei mai mici și a probabilității mai mari de endocardită tricuspidiană (boală din partea dreaptă, mai degrabă decât cea stângă). Infecția concomitentă cu virusul imunodeficienței umane la consumatorii de droguri injectabile nu contribuie la un risc suplimentar decât dacă numărul de CD4+ este scăzut.

Endocardita valvulară protetică precoce (<60 de zile) după intervenție chirurgicală tinde să fie nosocomială, în timp ce infecțiile tardive sunt mai asemănătoare cu EI valvulară nativă. Prezența unei valve protetice identifică cel mai mare risc de dezvoltare a endocarditei.

Infecțiile dispozitivelor cardiace sunt o sursă majoră de cazuri noi de EI, iar utilizarea dispozitivelor intracardiace este în creștere. Pe lângă terapia cu antibiotice, îndepărtarea dispozitivului este în general necesară pentru vindecarea infecției.

Pacienții supuși unei intervenții chirurgicale adesea se descurcă mai bine decât cei care primesc tratament medical, deși ratele de vindecare medicală continuă să se îmbunătățească. Insuficiența cardiacă rămâne motivul principal al intervenției chirurgicale. Alte indicații pentru intervenție chirurgicală sunt distrugerea valvulară extinsă și vegetațiile mari, un abces paravalvular, terapia antimicrobiană ineficientă, embolii recurente și prezența unui organism foarte rezistent. A fost dezvoltat un sistem de notare pentru a defini mai bine avantajul intervenției chirurgicale precoce.

Opțiunile chirurgicale s-au extins, iar repararea supapelor este preferată ori de câte ori este posibil.

Rezultatele hemoculturii sunt negative la aproximativ 5% până la 10% dintre pacienții cu EI. O abordare agresivă pentru descoperirea sursei infecțioase poate fi necesară și implică noi metode de cultură, titruri de anticorpi și metode moleculare și imunologice. Orientări mai noi subliniază utilizarea unor astfel de metode pentru a confirma organismul infectant, cauzele principale fiind Coxiella burnetii și Bartonella spp.

Tipul de organism determină tipul și durata terapiei antimicrobiene. Pentru majoritatea cazurilor de endocardită valvulară nativă, 4 săptămâni de terapie sunt justificate, în timp ce endocardita valvulară protetică necesită în general 6 săptămâni. În anumite situații cu implicarea inimii drepte, 2 săptămâni de terapie pot fi adecvate. Organismele mai rezistente necesită 8 săptămâni de tratament, iar unele organisme neobișnuite pot necesita luni sau ani. Noile ghiduri publicate în 2012 conturează regimurile recomandate în prezent.

Context istoric

Cea mai timpurie descriere a leziunilor vegetative ale endocarditei infecțioase (IE) a fost atribuită lui Lazarus Riverius (15891655).1 Mai târziu, Giovanni Lancisi (1654-1720) a oferit o descriere mai completă a acestor leziuni patologice ale inimii în De Subitaneis Mortibus scrisă în 1709 și la începutul secolului al XIX-lea. a endocarditei de către cercetători precum Morgagni și Corvisart, dar abia la mijlocul până la sfârșitul secolului al XIX-lea s-a făcut o legătură între leziuni, inflamația asociată și sechelele bolii. În 1841, Bouillard (1796-1881) a făcut legătura importantă între endocardul inflamat, o stare „tifoidă" și „endocardita gangrenoasă". Acest eveniment a fost urmat de observațiile lui Virchow (1821-1902), în 1847, și Kirkes (1823-1864), în 1852, conectând punctele dintre prezența leziunilor vegetative și evenimentele embolice.1

În celebrele sale prelegeri gulstoniene din 1885, Sir William Osler a rezumat cunoștințele din acel moment și, în plus, a făcut câteva observații importante. Mai întâi a descris acutul și

forme fulminante ale bolii și a putut să articuleze caracteristici specifice unei forme mai cronice și mai insidioase. Apoi a îmbunătățit nomenclatura bolii și a sugerat denumirea cursului clinic al bolii fie „simplu" fie „malign".3,4 În plus, a descris prezentarea clasică a unui caz tipic și a remarcat incertitudinea diagnosticului în multe cazuri. În cele din urmă, Osler credea că endocardita se va dovedi a fi un proces „micotic", descriindu-l ca „în toate formele sale, un proces esențial micotic; efectele locale și constituționale fiind produse de creșterea pe valve și de transferul către părți îndepărtate ale microbilor, care variază în funcție de boala în care se dezvoltă".

Încă din zilele lui Osler au existat multe progrese în înțelegerea noastră a EI, de la fiziopatologie la diagnostic, prognostic și tratament; totuși cunoștințele noastre rămân remarcabil de incomplete. Ceea ce este clar este că EI a fost și rămâne un proces de boală grav și dinamic. În ultimii 30 de ani, incidența a rămas relativ neschimbată, iar mortalitatea asociată rămâne între 10% și 30% (în funcție de organism, de afecțiunile noncardice ale pacientului și dacă este implicată o valvă nativă sau protetică).

Epidemiologie

Incidența generală

Adevărata incidență a EI este dificil de stabilit. Într-un cadru urban suedez, Hogevik și colab.6 au constatat o incidență de 5,9 episoade la 100.000 de ani-persoană din 1984 până în 1988. Într-o perioadă similară, într-un studiu metropolitan din Philadelphia, incidența

totală a fost calculată a fi de 9,29 episoade la 100.000 de persoane-an, incidența consumatorului de droguri a fost exclusă7. 5,02 episoade la 100.000 persoane-ani. Atât în mediul urban, cât și în cel rural din Franța, incidența a fost estimată la aproximativ 2,43 episoade la 100.000 de ani-persoană în 19918 și a crescut la 3,1 episoade la 100.000 de ani-persoană în 19999, cu o incidență maximă de 14,5 episoade la 100.000 de ani-persoană. Incidenta tot mai mare la persoanele in varsta a fost confirmata in populatia Medicare din Statele Unite, in care a fost de 20,4 episoade la 100.000 de ani-persoana in 1998 (o crestere de 13,7% fata de 1986). în ultimii 40 de ani.11 EI asociată asistenței medicale rezultă din bacteriemiile asociate îngrijirii medicale. Acestea includ atât infecții nosocomiale, cât și non-nozocomiale, au o rată de mortalitate ridicată și sunt frecvente la pacienții care fac hemodializă și/sau care au alte boli debilitante. Pacientul tipic din zilele noastre este, prin urmare, mai puțin probabil să fie unul cu dentiție precară și boală reumatică12 și mai probabil să fie în vârstă și să fi fost supus unei proceduri de implantare a unui dispozitiv, cum ar fi o valvă protetică, stimulator cardiac și/sau defibrilator5 sau să aibă o afecțiune comorbidă majoră.

Incidența endocarditei infecțioase și a mortalității asociate

Tabelul 25-1 rezumă afecțiunile cardiace și incidența estimată ulterioară a EI la 100.000 pacient-ani.13 Sexul și vârsta influențează, de asemenea, incidența EI, predominând bărbații. S-a observat că raporturile bărbați:femei variază de la 3,2:1 la 9:1,11,14 De interes, 50% până la 70% dintre copiii mai mici de 2 ani la care se dezvoltă EI nu au o boală cardiacă subiacentă aparentă, în timp ce copiii mai mari au de obicei o afecțiune cardiacă congenitală. heroină, cocaină și amfetamine - pot apărea și atunci când nu există

Leziuni valvulare predispozante estimate la pacientii cu endocardita

PROCENTUL DE CAZURI DE ENDOCARDITĂ AFECTATE

Boala valvulară nativă	
Pe partea stângă:	70
Insuficiență mitrală	21-33
Insuficiență aortică	17-30
Stenoza aortică	10-18
Boli cardiace congenitale:	4-18
Boala cardiacă cianotică	8
Tetralogia lui Fallot	2
Defectul septului ventricular	1.5

atent ductus arteriosus 1.5

Sindromul Eisenmenger 1.2

Defect septal atrial, coarctație de aortă <1

Pe partea dreaptă (inclusiv infecția dispozitivului) 5-10

Valvă protetică

leziuni valvulare patologice subiacente aparente.16 În ciuda acestor excepții, majoritatea pacienților au o boală cardiacă structurală subiacentă identificabilă la momentul diagnosticului de endocardită. afectarea leziunii valvulare este rezumată în Tabelul 25-2.

În ciuda progreselor în diagnosticul și managementul EI, aceasta rămâne o boală cu morbiditate și mortalitate inacceptabil de ridicate. Mai mult de 50% dintre pacienții cu EI au un anumit tip de complicație gravă, inclusiv IC, accident vascular cerebral și extensie paravalvulară, în timp ce ratele mortalității în spital (15% până la 20%) și ratele mortalității la un an (30% până la 40%) s-au schimbat puțin în ultimii 20 de ani.5,9,20-22. eșec sau accident vascular cerebral. Intervenţia chirurgicală este necesară şi importantă pentru supravieţuire în aproximativ jumătate din cazuri.23

Când boala valvulară este considerată ca un întreg, endocardita este încă un proces de boală neobișnuit. În Euro Heart Survey24 al incidenței bolii valvulare într-o populație generală, endocardita a fost diagnosticul major la mai puțin de 1% dintre pacienții cărora s-a constatat că aveau stenoză aortică sau mitrală, la doar 7,5% dintre cei cu insuficiență aortică și la 3,5% dintre cei care au avut insuficiență mitrală.

Endocardita valvulară nativă stângă (ENV) rămâne cea mai frecventă prezentare, reprezentând 70% din toate cazurile de EI. Mortalitatea depinde de comorbidități, dar este totuși de cel puțin 15% în ansamblu.25 Boala degenerativă a valvei mitrale (prolapsul valvei mitrale) este principala leziune valvulară predispozantă, cu riscul deosebit de ridicat la copii și la pacienții cu vârsta peste 50 de ani. CH Pacienții cu boală degenerativă a valvei aortice sunt, de asemenea, expuși riscului, 25 contribuind la explicarea vârstei în creștere a pacienților care prezintă EI. O analiză a estimat o incidență puțin mai mare a afectării mitrale decât aortice, 8% implicând ambele, 4% implicând valva tricuspidă și 3,5% apar la pacienții cu boală cardiacă congenitală.

Endocardita valvulară protetică (PVE) reprezintă până la 20% dintre pacienții cu endocardită raportați într-o serie recentă din International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study.27 Staphylococcus aureus a fost cel mai frecvent organism. A avea o valvă cardiacă protetică este cel mai mare risc pentru dezvoltarea EI din fiecare serie. Se estimează că EI se va dezvolta la 1,4% până la 3,1% din toți pacienții cu valvă protetică la 1 an și 3% până la 5,7% la 5 ani.28 Există două perioade de risc diferite pentru dezvoltarea PVE, o perioadă precoce și o perioadă târzie, deși unii autori consideră că este mai util să se ia în considerare perioadele timpurii (2 luni), mijlocii (2 luni) și târzii (2 luni) și mai târziu (2 luni)

organismele implicate se schimbă treptat, mai degrabă decât brusc.28 Perioada timpurie este, în general, definită ca primele 60 de zile după intervenția chirurgicală pe inimă, iar majoritatea organismelor implicate sunt considerate nosocomiale. Perioada târzie implică organisme mai asemănătoare celor implicate în NVE. Deși a existat întotdeauna o sugestie că valvele mecanice sunt mai susceptibile la EI, până la 5 ani nu pare să existe nicio diferență reală, iar cele mai multe serii nu sugerează o diferență de risc în funcție de model, poziție sau tip de valvă (mecanică sau bioprotetică).29 Unii factori pacienți au fost asociați cu PVE, inclusiv disfuncția renală, vârsta fragedă, îngrijirea anterioară a plăgii endocardite și în îngrijirea sănătății perioperatorii30. Endocardita valvulară protetică este identificată în 36,5% din toate cazurile, iar majoritatea infecțiilor (71%) apar în primul an după implantarea valvei. Rata deceselor în spital rămâne ridicată, de 23%, iar apariția acesteia este asociată cu vârsta înaintată și cu complicațiile legate de intervenția chirurgicală. Riscul mai mare de înlocuire a valvei aortice „redo" (AVR) pentru endocardită este subliniat într-un raport de 313 pacienți de Leontyev și colab.31. Mortalitatea perioperatorie a fost de 24,3% în AVR „redo" pentru EI comparativ cu 6,8% pentru redo AVR din alte motive decât endocardita.

Endocardita pe partea dreaptă este observată în aproximativ 5% până la 10% din sondajele IE16,25 și are un prognostic mai bun decât boala stângă, deși mortalitatea rămâne ridicată la pacienții cu virusul imunodeficienței umane (HIV). implant de stimulator cardiac sau defibrilator sau catetere venoase centrale. Cel mai semnificativ factor de risc pentru EI pe partea dreaptă este cu siguranță UDI; totuși, boala stângă poate fi mai frecventă la unele grupuri de dependenți. Într-o serie, implicarea părții stângi a apărut la 57% dintre pacienții cu CDI, comparativ cu 40% cu boala din partea dreaptă.33 Cel mai frecvent organism infectant la pacienții cu CDI este S. aureus, unde a fost raportat ca organism ofensator în până la 82%.34.

Prognosticul la pacienții cu UDI și EI este, în general, mai bun decât cel al pacienților cu EI care nu au antecedente de UDI, din cauza riscului mai scăzut de EI pe partea dreaptă. De importanță, prezența infecției cu HIV nu pare să modifice utilizarea criteriilor Duke în diagnostic sau evoluția bolii35, deși pacienții cu un număr foarte scăzut de CD4+ (<200 celule/mm3) prezintă un risc mai mare.9

Utilizarea extinsă a dispozitivelor electronice cardiovasculare a dus la infecții nu numai la nivelul dispozitivului propriu-zis, ci și la nivelul prospectului tricuspidian. Apare o infecție la buzunar

pentru a predispune la această formă de IE.36 Un studiu din baza de date Medicare indică faptul că, deși rata de implantare a dispozitivului a crescut cu 42% în anii 1990, rata de infecție cu IE a crescut cu 124%.36 O estimare a ratei acestor infecții legate de dispozitiv sugerează că este de aproximativ 0,55 cazuri la 1.000 de implanturi, este aproape întotdeauna necesară îndepărtarea dispozitivului39.

Grupuri cu risc ridicat de dezvoltare a endocarditei infecțioase și determinarea prognosticului

Un rezumat al unei varietăți de afecțiuni clinice noncardiace care predispun la EI și al organismelor asociate frecvent cu aceste afecțiuni este prezentat în Tabelul 25-3.

CDI este în mod clar un factor de risc pentru EI, iar cei care consumă cocaină pot avea cel mai mare risc.40 Antecedentele de endocardită sunt un factor predispozant important în EI recurentă la pacienții cu CDI. Endocardita recurentă a apărut la 4,5% dintr-o cohortă mare de non-dependenți care au supraviețuit episodului inițial.41

Infecțiile asociate stimulatoarelor cardiace au crescut odată cu utilizarea sporită a dispozitivelor electrofiziologice (EP). Un raport din registrul Multicenter Electrophysiologic Device Infection Cohort (MEDIC)42 din 2o09 până în 2011 a constatat că infecțiile timpurii (<6 luni după implantare) au fost în general legate de infecțiile de buzunar și că ulterior EI a fost rezultatul altor bacteriemii. Stafilococii (coagulază negativă, rezistenți la meticilină și sensibili la meticilină) au fost cele mai frecvente organisme implicate. După cum sa menționat, tratamentul eficient necesită aproape întotdeauna îndepărtarea derivațiilor.

Pacienții supuși hemodializei sunt cel mai mare subgrup cu EI legate de îngrijirea sănătății.43,44 Factorii predispozanți în această populație includ accesul intravascular, boala valvulară calcificată și afectarea sistemului imunitar. Dintre pacienții cu EI asociată asistenței medicale care nu sunt supuși dializei, cei mai mulți au afecțiuni predispozante, inclusiv diabet, cancer şi utilizarea terapiei imunosupresoare. Predispoziţia cardiacă subiacentă identificabilă la EI apare la mai puţin de 50% din acest grup.5 Majoritatea organismelor invazive provin din piele sau tractul urinar, iar prezenţa liniilor intravenoase sau a altor proceduri invazive este frecvent evidentă.45 Stafilococul este infractorul predominant.

Alte afecțiuni noncardiace pot, de asemenea, predispune la EI și sunt adesea asociate cu organisme infectante specifice. De exemplu, în Studiul de cohortă prospectiv de colaborare internaţională, pacienții cu EI din cauza S. aureus au fost semnificativ mai predispuși să fie dependenți de hemodializă, să aibă diabet, să aibă o sursă presupusă de dispozitiv intravascular, să primească vancomicină, să fie infectați cu S. aureus rezistent la meticilină (MRSA) și/sau să aibă bacteriemie persistentă46.

Infecțiile de endocardită nosocomială sunt, de asemenea, din ce în ce mai frecvente. Acestea sunt definite ca un diagnostic de EI pus la mai mult de 72 de ore de la internare la pacienții fără dovezi de EI la internare sau ca dezvoltare a EI în 60 de zile de la o internare anterioară în spital în care a existat risc de bacteriemie sau EI47. a cazurilor de EI în unele serii.

Un număr de cazuri de EI au fost raportate la pacienții cu infecție HIV.49,50 Unele valve au fost infectate cu organisme neobișnuite, cum ar fi Salmonella și Listeria.50 S-a raportat că infecția cu HIV este un factor de risc independent pentru EI la consumatorii de droguri injectabile51, deși această constatare nu a fost confirmată în alte studii.50

Examenul clinic, organismul implicat și răspunsul acestuia la terapie, precum și informațiile ecocardiografice pot stabili prognosticul și pot ghida luarea deciziilor în tratamentul EI. O

serie de studii au examinat alți factori în efortul de a înțelege prognosticul la pacienții cu EI. Chu et al52

au examinat 267 de pacienți consecutivi cu EI acută pentru a determina factorii precoce în cursul bolii care au fost asociați în mod independent cu mortalitatea. După controlul datelor pentru severitatea bolii cu scorul APACHE II, au descoperit că predictorii independenți ai mortalității precoce au fost prezența diabetului zaharat (odds ratio [OR], 2,48; interval de încredere [IC] 95%, 1,24-4,96), S. aure; 9,0% infecție (OR; 1,01-4,20) și un eveniment embolic (OR, 2,79; 95% CI, 1,15-6,80). Într-un mod similar, Hasbun și colab.53 au descoperit că cinci trăsături de bază au fost asociate în mod independent cu mortalitatea și au dezvoltat un sistem de punctare care a inclus următoarele: starea mentală, letargie sau dezorientare (4 puncte); Scala de comorbiditate Charlson, 2 sau mai mare (3 puncte); IC, moderată până la severă (3 puncte); microbiologie, S. aureus (6 puncte), alte infecție non-viridans (8 puncte); și terapie, numai terapie medicală (5 puncte). Pe baza acestui sistem de puncte, pacienții cu un scor de 6 puncte sau mai puțin au avut doar 6% mortalitate la 6 luni, în timp ce pacienții cu un scor mai mare de 15 puncte au avut o mortalitate de 63%. În alte studii, s-a constatat că necesitatea hemodializei prevestește un rezultat slab43,54, la fel ca și prezența funcției ventriculare slabe.55 Un alt studiu a identificat pacienții cu o stare mentală alterată, cei cu vegetații mobile și cei supuși hemodializei ca cohorta cu cel mai mare risc.56

Profilaxie

Ghidurile mai noi pentru profilaxia endocarditei au creat o mare controversă. Într-un studiu de caz-control bazat pe populație din Philadelphia, procedurile sau intervențiile chirurgicale pulmonare, cardiace, gastrointestinale și genito-urinare nu au apărut ca factori de risc pentru dezvoltarea endocarditei dobândite în comunitate, iar folosirea aței dentare a redus riscul doar modest. de la o procedură dentară (cum ar fi o extracție dentară) este extrem de scăzut13 (Tabelul 25-4). De fapt, cel

Modificat din Pallasch TJ. Profilaxia cu antibiotice: probleme în paradis. Dent Clin North Am 2003;47:665-679.

rata evenimentelor este atât de scăzută, chiar și la pacienții presupus cu risc ridicat, încât un studiu conceput pentru a demonstra un risc crescut de EI de la o procedură dentară ar necesita un număr prohibitiv de mare de pacienți și probabil că nu este fezabil.

Ca parte a raționamentului eliminării majorității scenariilor care necesită profilaxia endocarditei, atât American Heart Association (AHA)58, cât și British Cardiac Society59 au publicat acum ghiduri care sugerează utilizarea acestuia numai la pacienții care nu numai că au cel mai mare risc de endocardită, ci și care ar suferi cel mai mult de consecințele bolii. Cele două liste de astfel de pacienți diferă ușor. Liniile directoare ale AHA/Colegiul American de Cardiologie (ACC) pentru bolile cardiace congenitale pentru adulți au luat în

considerare, de asemenea, sugerând ca profilaxia endocarditei să fie extinsă la acoperirea grupului cu risc ridicat în timpul nașterii vaginale.60

Grupul de lucru al Institutului Național pentru Sănătate și Excelență Clinică (NICE) din Regatul Unit a făcut acum ultimul pas în acest proces în evoluție și sugerează eliminarea oricărei profilaxii înainte de orice procedură.61 Ghidurile NICE recunosc că anumite afecțiuni care predispun la endocardită – boala valvulară dobândită, înlocuirea valvulară, boala congenitală structurală (inclusiv afecțiunile structurale corectate chirurgical sau palialii).

Condițiile care prezintă cel mai mare risc pentru

Endocardita infecțioasă: comparație între

Asociația Americană a Inimii și Marea Britanie TABEL 25-5

Recomandările Societății Cardiace pentru terapia de profilaxie a endocarditei în urma procedurilor dentare*

Proteză de valvă cardiacă sau material protetic utilizat pentru repararea valvei

Endocardită anterioară

Boala cardiacă cianotică

Boli cardiace congenitale:

Boală cardiacă cianotică nereparată (inclusiv șunturi și conducte paliative)

Timp de 6 luni după repararea completă cu material protetic sau dispozitiv percutan

Reparat cu defect rezidual (leziune cu jet) la locul sau adiacent materialului protetic

Valvulopatie de transplant cardiac cu regurgitare

Valva cardiacă protetică

Endocardită anterioară

Boala cardiacă cianotică

Transpunerea marilor vase

Tetralogia lui Fallot

Conducte chirurgicale sistemic-pulmonare

Fistula ventriculului stâng spre atriul drept

Prolaps de valvă mitrală cu regurgitare sau valvă îngroșată

*Rețineți că Ghidurile Colegiului American de Cardiologie (ACC)/Asociația Americană a Inimii (AHA) pentru managementul adulților cu boli cardiace congenitale sugerează, de asemenea, acoperirea pacientului cu risc ridicat în timpul nașterii vaginale60 și că ghidurile Institutului Național pentru Sănătate și Excelență în Îngrijire (NICE) nu recomandă acoperirea cu antibiotice în nicio situație.61

defectul septal ventricular complet reparat sau canalul arterios permeabil și dispozitivele de închidere), endocardită anterioară și cardiomiopatie hipertrofică - pot crește riscul de EI în cazul în care apare bacteriemie. Pe baza analizei tuturor datelor disponibile, grupul de lucru NICE recomandă eliminarea profilaxiei cu antibiotice pentru toate procedurile dentare sau non-dentare. De asemenea, ei nu observă niciun avantaj preventiv al apei de gură cu clorhexidină. Deși rămân întrebări cu privire la valoarea eliminării în întregime a profilaxiei endocarditei62, majoritatea medicilor au acceptat treptat ghidurile actuale de profilaxie a endocarditei, cu o oarecare trepidare.63-66 O comparație a diferitelor recomandări din aceste comitete de ghidare este rezumată în Tabelul 25-5.

Fiziopatogenie și patogenie

Valva cardiacă normală este o structură histologică cu trei straturi de endoteliu, spongioză și ventriculară. Endoteliul său este în continuitate cu endoteliul peste pereții arteriali, atriali și ventriculari. Mucoasa endotelială este rezistentă la infecția cu bacterii și ciuperci, cu excepția câtorva organisme foarte virulente. Evenimentele care au ca rezultat endocardită constituie o interacțiune complexă între gazdă și microorganismele invadatoare și implică endoteliul vascular, sistemul imunitar al gazdei, mecanismele hemostatice, caracteristicile anatomice cardiace, proprietățile de suprafață, producția de enzime și toxine de către microorganisme, precum și evenimentele periferice care au provocat producerea bacteriemiei. depunere care oferă un mediu pentru colonizarea bacteriilor. Rolul de

afectarea endotelială ca eveniment instigator este susținută de observația că zonele cele mai probabile de formare a vegetației sunt similare cu cele în care este cel mai probabil să apară leziunea fluxului sanguin: pe partea ventriculară a valvelor semilunare și pe partea atrială a valvelor atrioventriculare. insuficiența aortică, peretele atrial (plasture McCallum) în insuficiența mitrală și foița septală a valvei tricuspide într-un defect septal ventricular. Figura 25-1 ilustrează localizările clasice ale leziunilor endocardice și valvulare precum și formarea vegetației.

Interacțiunea endoteliului sau a microorganismelor deteriorate cu endoteliul intact are ca rezultat expunerea colagenului trombogen al valvei subendoteliale. Se crede că această expunere are ca rezultat depunerea de trombocite și fibrină și dezvoltarea unei leziuni de endocardită trombotică nebacteriană (NBTE) în majoritatea cazurilor. Dacă este prezentă bacteriemie tranzitorie, iar organismele pot adera la leziunea NBTE, se poate forma o vegetație infecțioasă.

Vegetația este o masă amorfă de trombocite și fibrină. Pentru ca aceasta să evolueze într-o vegetație infecțioasă, microorganismele trebuie să adere. În vegetațiile infectate netratate

sunt prezente neutrofile și bacterii, iar elastina și colagenul devin perturbate, ducând rapid la distrugerea valvulară. Concentrații extrem de mari de bacterii (de exemplu, 109 până la 1011 bacterii per gram de țesut) se pot acumula în vegetația de endocardită. Acest proces poate deveni fulminant, extinzându-se în țesutul înconjurător și formând uneori vegetații mari friabile care embolizează. Pe măsură ce procesul continuă, poate apărea formarea abcesului.

O componentă critică în formarea vegetației infectate este aderarea organismelor la endoteliu sau la leziunea NBTE. Această aderență este facilitată de moleculele de matrice de suprafață adezivă pe microorganism. Anumite organisme par să posede aceste molecule de suprafață mai mult decât altele, o diferență care poate explica afinitatea lor specială pentru leziunea NBTE. De exemplu, streptococii care produc glucani de suprafață și dextran par a fi mai susceptibili de a provoca endocardită decât cei care nu o produc.68 Fără îndoială, nu este o întâmplare faptul că cei mai des întâlniți agenți patogeni sunt bacteriile gram-pozitive și enterococii, deoarece aceste organisme nu numai că au cea mai mare capacitate de a adera și de a coloniza aceste leziuni inițiale, dar au și uneori denumite colectiv de suprafață identificabil multiple (MSC de suprafață identificabile multiple). componente care reacţionează cu moleculele matricei adezive).69

De exemplu, S. aureus posedă factorul de aglomerare A (sau proteina A care leagă fibrinogenul) și proteina A care leagă fibronectina, ambele fiind cunoscute ca fiind implicate în colonizarea și invazia valvei. Factorul de aglomerare pare să medieze atașarea primară a bacteriilor la leziunea NBTE, iar acest pas este urmat de internalizarea organismului, care este promovată de proteina de legare a fibronectinei. În cele din urmă apar răspunsuri proinflamatorii și procoagulante.70 Odată în siguranță în interiorul celulelor, bacteriile pot supraviețui, protejate de antibiotice și de apărarea gazdei.71 Acest proces poate explica de ce anumite organisme, cum ar fi speciile stafilococice și streptococii, care au capacitatea de a se lega de trombocite și de a incita mecanismul de coagulare, pot fi mai virulente decât acele organisme care sunt mai virulente în fluxul sanguin. Faptul că S. aureus poate, de asemenea, induce celulele endoteliale să producă un factor de coagulare a țesutului ar putea, cel puțin parțial, să explice de ce S. aureus aderă la țesutul valvular relativ normal. Materialul sub formă de particule care poate fi injectat de către consumatorii de droguri intravenos poate promova, de asemenea, aderența S. aureus prin stimularea moleculelor de legare a adezivului pe valvele normale ale inimii.72 Acest concept a fost postulat pentru a explica predilecția distinctă pentru implicarea valvei tricuspide la consumatorii de droguri intravenoase. inel (St. Jude Medical, Inc., St. Paul, Minnesota). Din păcate, îngrijorările cu privire la creșterea regurgitării paravalvulare și a emboliei au dus la retragerea timpurie a produsului din studiile clinice.74

Enterococcus faecalis și alte specii de enterococ sunt, de asemenea, echipate cu aderențe de colagen75 și substanțe de agregare75 și sunt capabile să producă biofilm.76 Importanța clinică a producției de biofilm de către aceste organisme a fost puternic implicată în rezistența la antibiotice și oferă o potențială țintă terapeutică pentru atacarea infecțiilor.76

Unii autori au postulat că inflamația locală din leziunile degenerative ar putea avea un rol direct în infecțiile endoteliale.5 Mecanismele inflamatorii ar putea juca un rol în patogeneza anumitor infecții exigente care implică agenți patogeni, cum ar fi Coxiella burnetii (febra Q), Chlamydia spp., Legionella 777pp.

La până la 30% dintre pacienți, o anomalie cardiacă preexistentă poate să nu fie evidentă.68 Mai multe organisme par capabile să infecteze valve aparent normale, inclusiv S. aureus, unii streptococi, Salmonella, Rickettsia, Borrelia și Candida spp. În plus față de mecanismele deja descrise, s-a postulat chiar că unele celule endoteliale pot conține organisme latente metabolic care, în cele din urmă, dăunează endoteliului.78

Rolul bacteriemiei tranzitorii în formarea vegetației este indiscutabil.79 Bacteremia tranzitorie este totuși inevitabilă și apare chiar și în timpul unor activități banale precum mestecatul alimentelor și periajul dinților. S-a descoperit că periajul dentar de două ori pe zi timp de un an are ca rezultat un risc de bacteriemie de 154.000 de ori mai mare decât ar rezulta dintr-o singură extracție dentară, procedura dentară asociată cu cea mai mare bacteriemie.80 În ansamblu, expunerea cumulativă din astfel de activități de rutină poate fi la fel de mare.

ca de 5,6 milioane de ori mai mare decât cea derivată dintr-o singură extracție dentară.80 Date precum acestea au condus la scepticismul cu privire la valoarea profilaxiei endocarditei în timpul procedurilor dentare.

Apărarea gazdei împotriva infecției joacă probabil, de asemenea, un rol important, dar slab definit. Poate în mod surprinzător, EI nu este mai răspândită la pacienții imunocompromiși, cu posibila excepție a celor cu boală HIV.81 Endocardita care implică organisme gram-pozitive este mult mai frecventă decât cea gramnegativă, în parte din cauza diferențelor din organism în sine, dar posibil și legată de apărarea gazdei. De exemplu, complexul de atac de membrană C5b-C9 al complementului are un efect de distrugere mult mai mare asupra membranelor organismelor gram-negative decât ale organismelor grampozitive.5 Proteinele microbicide plachetare pot juca, de asemenea, un anumit rol,82 mai ales că depunerea trombocitelor este atât de importantă în formarea vegetației.

Rolul virusurilor ca agenți cauzali în EI rămâne nedovedit. Un raport din 2011 care dezvăluie virusul coxsackie cultivat dintr-un plasture intracardiac infectat ridică problema din nou.83 Burch și colab.84 au sugerat această posibilitate timp de mulți ani, deși analizele ulterioare ale endocarditei cu cultură negativă nu au furnizat prea multe dovezi pentru etiologiile virale.85

Toate aceste procese de interacțiune conduc în cele din urmă la proliferarea organismului infectant în vegetație. Ciclul de aderență, creșterea organismului și depunerea de trombocite-fibrină se repetă apoi din nou și din nou pe măsură ce vegetația crește și se dezvoltă. După tratament, capilarele și fibroblastele pot apărea în

leziune, dar leziunile netratate tind să fie avasculare. Necroza cu diferite stadii de vindecare poate apărea împreună cu componente vasculitice în leziunea vindecată. Chiar şi după terapia antimicrobiană de succes, multe mase de vegetaţie sterilă persistă la nesfârşit.86

Diagnostic

Manifestări clinice

Prevalențe ale caracteristicilor clinice observate la pacienții cu EI sunt rezumate în Tabelul 25-6. Multe dintre aceste trăsături au fost adoptate de Osler în prelegerile gulstoniene4,87, dar sunt rareori

TABELUL 25-6

Manifestări clinice ale endocarditei infecțioase

SIMPTOM SAU CONSTATARE FIZICĂ	**PREVALENTA (%)**
Febră	58-90
Pierdere în greutate	25-35
Durere de cap	15-40
Dureri musculo-scheletice	15-40
Menţiune alterată	10-20
Murmur	80-85
Stigmatele periferice:	
Petechie	10-40
leziuni Janeway	6-10

Nodurile Osler	7-23
Hemoragii în așchii	5-15
Clubbing	10-15
Manifestări neurologice	30-40
Petele Roth	4-10
Splenomegalie sau infarct	15-50

văzut într-o epocă în care testarea diagnostică este mai bună și există terapie antimicrobiană. Majoritatea pacienților continuă să aibă un curs inițial indolent de la 2 săptămâni la multe luni cu simptome vagi. Simptomele includ febră, frisoane, anorexie, scădere în greutate, transpirații nocturne și stare de rău.

Febra este cel mai frecvent simptom, care apare la 64% până la 93% dintre pacienții cu NVE, 85% cu PVE și 75% până la 88% dintre pacienții cu CDI și EI. Este mai puțin frecventă la pacienții vârstnici și la pacienții cu insuficiență renală, insuficiență renală, debilitate severă sau terapie cu antibiotice anterioară.88 Febra persistentă la mai mult de 1 săptămână după terapie necesită investigații suplimentare asupra cauzei acesteia (de exemplu, un abces undeva), o infecție nosocomială, febră medicamentoasă sau terapie inadecvată a EI.

Un suflu este evident la 80% până la 85% dintre pacienți28, deși auscultarea este o artă pe moarte în cardiologie și este posibil ca un suflu să nu fie întotdeauna recunoscut de către furnizorii de asistență medicală chiar și atunci când este prezent. Suflul insuficienței aortice acute și fulminante poate fi deosebit de greu de auzit, deoarece există un gradient diastolic mic. În timp ce regurgitarea tricuspidiană ar trebui să fie evidentă din examinarea pulsului venos jugular, suflul este adesea destul de moale când presiunea sistolică a ventriculului drept este normală.

O varietate de manifestări cutanate periferice evidențiază examenul clasic al endocarditei (Figura 25-2). Din păcate, multe dintre aceste stigmate periferice sunt rare astăzi. Embolii pot fi observați în multe zone, cum ar fi peteșiile bucale și conjunctivale, așchiile patului unghial, leziunile Janeway ale pielii, nodulii Osler și petele Roth. Hemoragiile în așchii tind să apară în jumătatea proximală a patului unghial, spre deosebire de așchiile cauzate de traumatisme, care apar în jumătatea exterioară. Leziunile Janeway sunt leziuni cutanate nedureroase, eritematoase, care apar adesea în culturile de pe mâini sau picioare. Ele reprezintă evenimente embolice similare cu cele din așchii. Biopsiile dezvăluie că sunt microabcese fără arterită, iar organismele pot fi adesea cultivate din ele.

Nodurile Osler sunt leziuni dureroase care se manifestă sub formă de noduli pe degetele de la picioare sau pe vârful degetelor și pot persista zile întregi. Cauza nodurilor Osler este neclară, dar faptul că aceștia pot fi observați în alte situații, cum ar fi lupusul eritematos sistemic (și există dovezi histologice pentru perivasculită la biopsie), a determinat

multe de luat în considerare

acestea ca fenomene imunologice. Rareori,

FIGURA 25-2 Manifestări periferice ale endocarditei infecţioase. Vezi textul pentru discuție.

organisme au fost cultivate din nodurile Osler, ceea ce sugerează că embolia poate fi cel puțin mecanismul de incitare.89

Petele Roth sunt hemoragii retiniene cu un centru alb. Cel mai probabil ele reprezintă embolii septice, dar ca și nodulii Osler, au fost descrise în alte situații clinice și mai ales ca o manifestare a lupusului eritematos sistemic, anemiei, diabetului, mielomului multiplu și infecției cu HIV.90 Poate apărea și ocluzia arterei retiniene Frank.

Durerile și durerile musculo-scheletice sunt frecvente în EI și apar adesea la începutul cursului.91 Poate fi implicată orice articulație, dar durerile de spate și de umăr sunt cel mai frecvent citate.92 Emboliile septice pot duce la osteomielita sau formarea de abces osos (în special la nivelul coloanei vertebrale). Durerea musculo-scheletică trebuie luată în serios dacă persistă în timpul tratamentului.

Simptomele neurologice sunt frecvente, fiind observate la 30% până la 50% dintre pacienții cu EI. Simptomele par a fi mai frecvente la pacienții cu CDI și la cei cu IE stafilococică.93 AVC-ul embolic este manifestarea cea mai frecventă și gravă. Hemoragia intracraniană poate apărea de la un vas arterial rupt, un anevrism micotic rupt sau sângerare într-un accident vascular cerebral trombotic.94 În plus, simptomele neurologice pot fi legate de cerebrită sau meningită sau de leziuni toxice sau mediate imun. Abcesele cerebrale sunt rare, dar microabcesele de la organisme virulente, cum ar fi S. aureus, apar cu o anumită frecvență.95 Meningita poate fi o caracteristică majoră în EI din cauza Streptococcus pneumoniae.

Emboliile splenice sunt probabil subraportate. În era preantibiotică, splenomegalia era frecventă. Acum, aproximativ 25% până la 50% dintre pacienți pot avea dovezi de mărire a splinei. Serii de autopsie sugerează că infarctele splenice sunt adesea prezente fără simptome clinice.96

Evoluția criteriilor Duke

EI a fost definită în mod tradițional ca o infecție a valvelor și cordelor din camerele cardiace. Această definiție a fost acum extinsă pentru a include infecția pe orice structură din inimă, inclusiv suprafețele endoteliale normale (de exemplu, miocard și structuri valvulare), valve cardiace protetice (de exemplu, valve mecanice sau bioprotetice, homogrefe și autogrefe) și dispozitive implantate (de exemplu, stimulatoare cardiace, defibrilatoare implantabile și dispozitive de asistență ventriculară). O mare parte din creșterea incidenței EI descrisă în ultimele două decenii a provenit din infecțiile pe dispozitive intracardiace, iar numărul de dispozitive implantate a crescut dramatic.

Diagnosticul EI depinde de suspiciunea clinică și de demonstrarea bacteriemiei continue. Abia la sfârșitul anilor 1970, Pelletier și Petersdorf97 au dezvoltat o definiție de caz bazată pe o experiență de 30 de ani de îngrijire a pacienților cu EI în Seattle. Deși această definiție era foarte specifică, îi lipsea suficientă sensibilitate. În 1981, von Reyn et al98 au publicat o analiză care a furnizat patru categorii de diagnostic pentru cazurile de EI suspectată (respins, posibil, probabil și cert), iar efortul a îmbunătățit atât sensibilitatea, cât și specificitatea definiției anterioare a cazului. Totuși, definiția nu a încorporat informații despre imagini.

În 1994, Durack și colab.99 de la Duke University Medical Center au încorporat ecocardiografia în criterii pentru prima dată, dând naștere a ceea ce au ajuns să fie cunoscut sub numele de criterii Duke. Aceste criterii au fost validate ulterior de multe alte studii,100-102 inclusiv cele mai recente modificări (Tabelul 25-7).103,104 Există acum trei categorii de diagnostic. Se consideră că endocardita certă este prezentă dacă există dovezi patologice (histologie sau cultură patologică chirurgicală sau histologie sau cultură de vegetație) sau dacă există dovezi clinice demonstrate prin prezența a două criterii majore sau a unui criteriu major și a trei criterii minore sau cinci criterii minore. Posibila endocardită este definită ca având un criteriu major și un criteriu minor sau trei criterii minore. Diagnosticul

respins este definit ca având un diagnostic alternativ ferm sau rezolvare susținută a dovezilor pentru

Criteriile Duke modificate pentru diagnosticul TABELULUI 25-7

Endocardita infectioasa

Criterii majore

Microbiologic:

Microorganisme tipice izolate sau identificate dintr-o probă patologică sau găsite în hemoculturi pozitive (toate cele 3 sau 3 din 4 probe extrase în decurs de 1 oră sau 2 culturi pozitive separate de >12 ore) sau o singură hemocultură pozitivă pentru Coxiella burnetii (sau titrul de anticorpi imunoglobulină G de fază I la C. burnetii > 1 : 800)

Dovezi de implicare endocardică:

Suflu nou de regurgitare valvulară sau rezultate pozitive ale ecocardiogramei (masă intracardiacă sau a dispozitivului, sau abces paraanular sau dehiscență nouă a valvei protetice)

Criterii minore

Predispoziție la endocardită infecțioasă:

Endocardită infecțioasă anterioară

Consumul de droguri injectabile

Proteză de valvă cardiacă

Prolapsul valvei mitrale

Boala cardiacă congenitală cianotică

Alte leziuni cardiace care creează flux turbulent în camerele intracardiace

Febră > 38 ° C (100,4 ° F)

Fenomen vascular (de exemplu, eveniment embolic, anevrism micotic, leziune Janeway)

Fenomen imunologic (de exemplu, prezența markerilor serologici, glomerulonefrită, ganglioni Osler sau pete Roth); Testul de reacție în lanț a polimerazei pentru ARN ribozomal 16S a fost adăugat de Grupul de lucru al Societății Britanice pentru Terapie Antimicrobiană22

Constatări microbiologice care nu îndeplinesc criteriile majore sau dovezi serologice pentru o infecție activă cu organism tipic

Roluri emergente pentru biomarkeri și analiza reacției în lanț a polimerazei

Există un interes din ce în ce mai mare pentru evaluarea anumitor biomarkeri care sunt prezenți la pacienții cu endocardită, dar utilizarea lor s-a concentrat mai degrabă pe prezicerea rezultatelor decât pe diagnostic. O valoare CRP crescută la momentul inițial și se normalizează cu terapia a fost asociată cu rezultate bune,105 în timp ce o valoare crescută persistent a CRP în ciuda terapiei a fost asociată cu o rată mai mare de evenimente cardiovasculare. pacienții cu endocardită, iar nivelul maxim al acestuia a fost, de asemenea, corelat cu un rezultat slab.109 În plus, valoarea peptidei natriuretice cerebrale (BNP) a fost asociată cu rezultate slabe, atât singure cât și în asociere cu nivelul troponinei.110.

De asemenea, există acum tot mai multe dovezi că tehnicile de diagnostic molecular pot ajuta în cele din urmă la rafinarea criteriilor Duke, în special în ceea ce privește endocardita cu cultură negativă. Tehnicile de diagnosticare moleculară și imunologică pot avea un rol în descoperirea infecției de la agenți pretențioși, cum ar fi C. burnetii, Legionella pneumophila, Tropheryma whippelii, speciile Bartonella, organisme din grupul HACEK și ciuperci. Cele mai ușor aplicabile tehnici amplifică urme ale unei ținte date de acid nucleic a ADN-ului microbian în țesuturile gazdă. Sub forma testului de reacție în lanț a polimerazei în lanț a genei ARN 16S universal sau 16S, majoritatea agenților etiologici implicați în EI au fost identificați. Gena ARN ribozomal bacterian 16S are atât regiuni foarte conservate, cât și regiuni variabile, iar PCR este capabilă să detecteze toate bacteriile cunoscute la nivel de gen și să furnizeze identificarea.111 Organismele fungice pot fi, de asemenea, identificate. PCR, cu toate acestea, este costisitoare și necesită o tehnică meticuloasă pentru a evita contaminanții și rezultatele fals pozitive. Tehnica a îmbunătățit sensibilitatea și specificitatea diagnosticului în supapele cardiace excizate,112,113, dar avantajul va veni atunci când PCR eficientă în timp real poate fi efectuată cu ușurință pe probe de sânge. Rapoartele mai noi despre utilizarea PCR sunt încurajatoare.114-117

Ghidurile pentru endocardită din 2012 de la Grupul de lucru al Societății Britanice pentru Terapie Antimicrobiană au adăugat o PCR cu gamă largă de ARN ribozomal 16S ca un criteriu minor la Criteriile Duke modificate.22 Până în prezent, această adăugare nu a fost încă confirmată ca fiind adecvat. Din păcate, testele serologice pentru tulpina specifică de stafilococ nu par a fi utile în distingerea EI la pacienții cu sepsis stafilococic.118

Ecocardiografie transtoracică și transesofagiană

Criteriile Duke modificate depind de identificarea leziunii infectate, iar ecocardiografia este instrumentul cheie pentru imagistica. Odată cu utilizarea ecocardiografiei, mai multe constatări oferă dovezi în concordanță cu EI, inclusiv vegetații, dovezi de distrugere a țesutului inelar (abces), anevrism, fistulă, perforare a foiței și dehiscență valvulară. Ecocardiografia oferă, de asemenea, date privind funcția ventriculară, dovezi de hipertensiune pulmonară și o evaluare a consecințelor hemodinamice ale infecției.

Atât ecocardiografia transtoracică (ETT) cât și ecocardiografia transesofagiană (TEE) joacă un rol semnificativ în diagnosticul și managementul pacienților cu suspiciune de EI. TTE

este disponibil pe scară largă și poate oferi rapid informații importante de diagnostic. În condiții ideale, TTE poate identifica în mod fiabil structuri de până la 5 mm în diametru, deși TEE poate descrie structuri de până la 1 mm. Este larg acceptat faptul că sensibilitatea și specificitatea TEE sunt superioare celor ale TTE (93% și 96% față de 46% și 95%). În general, TEE ar trebui efectuată ori de câte ori TTE este probabil să aibă un randament scăzut, cum ar fi în definiția unui abces paravalvular sau la pacientul cu o valvă protetică sau suspectată infecție a unui cateter de plumb sau de locuință. TEE poate fi deosebit de util în EI cu cultură negativă. Totuşi, ETE poate să nu detecteze prezenţa unui abces paravalvular.119

Figura 25-3 subliniază ghidurile actuale pentru utilizarea adecvată a TTE și TEE în diagnosticul și urmărirea pacienților cu EI.120 Acest algoritm reflectă studii care arată că o inițială

strategia imagistică TEE este cea mai rentabilă în multe situații clinice. De exemplu, Heidenreich și colab.121 au arătat că în cazul endocarditei suspectate, o strategie de diagnostic care se concentrează pe TEE ca modalitate de imagistică inițială poate fi de fapt mai rentabilă decât o procedură în etape cu TTE ca procedură inițială și că TEE inițială este o strategie mai bună pentru diagnostic decât terapia antimicrobiană empirică singură. Într-un studiu similar, Rosen și colab.122 au determinat cost-eficacitatea TEE în stabilirea duratei terapiei pentru bacteriemia asociată cateterului. Au fost comparate următoarele trei strategii de management: (1) tratament empiric cu 4 săptămâni de antibiotice (curs lung), (2) tratament empiric cu 2 săptămâni de terapie cu antibiotice (curs scurt) și (3) terapie ghidată de TEE. În cazul strategiei TEE, rezultatele pozitive ale TEE au dictat terapia de lungă durată, iar rezultatele negative ale TEE au dictat terapia de scurtă durată. Strategia empirică de curs lung și strategia ghidată de TEE au fost ambele superioare ca eficacitate față de terapia empirică de scurtă durată. Atunci când costurile au fost luate în considerare, strategia ghidată de TEE a fost mai bună decât strategia empirică de lungă durată; a fost calculată o economie de cost estimată de peste 1.500.000 USD pe an de viață ajustat în funcție de calitate.

Algoritmul permite că evaluările ecocardiografice multiple pot fi utile în determinarea prognosticului pacienților cu EI. De exemplu, dacă o vegetație rămâne statică sau se mărește poate afecta prognosticul.

Cu toate acestea, examinările în serie pot fi duse la extrem. Într-o analiză a 262 de pacienți cu 266 de episoade de EI suspectată, TTE a fost repetat cel puțin o dată la 192 (72,2%) pacienți, în timp ce TEE a fost repetat la 49 (18,4%) dintre pacienți. Numărul mediu de examinări TTE a fost de 2,4, dar 6 pacienți au avut cel puțin 6. În mod similar, numărul mediu de examinări TEE a fost de 1,7, deși 4 pacienți au avut cel puțin 4 și 1 pacient a avut 5. Investigatorii au descoperit că ecocardiogramele repetate nu au fost întotdeauna utile și nu au fost furnizate informații suplimentare de diagnostic după a doua sau a treia ecocardiogramă. o epocă în care limitarea costurilor este vitală.

Caracteristici ecocardiografice în endocardita infecțioasă

VEGETAȚII

La ecocardiografie, o vegetație apare ca o masă ecogenă discretă, de formă neregulată, care este aderă la suprafața cardiacă endotelială, dar distinctă. Oscilația masei cu mișcare de înaltă frecvență independentă de cea a structurilor intrinseci este de susținere dar nu obligatorie pentru diagnosticul ecocardiografic. Vegetațiile au consistența miocardului mijlociu (Figura 25-4), dar pot avea și zone atât de echolucență, cât și de ecodensitate. Locațiile așteptate ale acestora au fost descrise mai devreme (vezi Figura 25-1). Vegetațiile pot apărea și pe structurile intravasculare nonvalvulare, cum ar fi derivațiile stimulatorului cardiac (Figura 25-5) sau pe deformarea șosetei asociată cu un defect septal ventricular. Vegetațiile de pe materialul protetic pot reprezenta o provocare deosebită, iar TEE este de obicei necesară pentru confirmare. De-a lungul timpului, vegetațiile tind să scadă în dimensiune cu terapie, deși pot persista la infinit ca mase mai puțin mobile și mai ecogenice.

Nu toate leziunile de masă intracardiacă sunt vegetații din IE. De exemplu, în lupusul eritematos sistemic, leziunile de masă inflamatorie (Libman-Sacks) legate de boală au de obicei baze largi și sunt mici. Alte vegetații sterile, cum ar fi endocardita marantică, pot apărea și la pacienții cu afecțiuni maligne avansate. Un efect de masă poate fi observat la pacienții cu valve mixomatoase, corde rupte fără legătură cu infecție, tumori cardiace și modificări valvulare degenerative, mai ales când există calciu considerabil. Mai mult decât atât, variantele normale, cum ar fi excrescențe proeminente Lambl124 (procese filiforme mici pe vârfurile mediale ale valvei aortice), o rețea Chiari și o valvă eustachiană în atriul drept, pot imita vegetațiile IE pe un

ecocardiograma. Pentru a complica lucrurile, fiecare dintre aceste structuri a fost raportată ca un loc de infecție.

De la începutul anilor 1990 mai multe studii au arătat o asociere între dimensiunea vegetației și riscul tromboembolic ulterior. Unii au descoperit că riscul de embolizare era direct legat de mărimea vegetației.125 Tischler și Vaitkus126 au efectuat o meta-analiză care a încorporat 10 studii care au implicat 738 de pacienți cu EI. Ei au descoperit că OR cumulat pentru riscul de embolizare a fost de trei ori mai mare la pacienții cu vegetații mari (>10 mm) decât la pacienții fără vegetații detectabile sau mici (OR, 2,90; IC 95%, 1,95-4,02). Di Salvo și colab.127 au descoperit, de asemenea, că atât dimensiunea, cât și mobilitatea au fost predictive pentru evenimentele embolice. Din păcate, există un grad relativ ridicat de variabilitate între observatori în înregistrare

caracteristicile specifice ale vegetațiilor128, ceea ce i-a determinat pe unii cercetători să fie sceptici cu privire la utilizarea unei măsurători definitive a mărimii limitei pentru a defini riscul. Vegetațiile mari au fost acum încorporate în criteriile pentru intervenția chirurgicală, marele fiind definit ca mai mult de 10 mm și foarte mare ca mai mult de 15 mm.

EXTENSIUNEA PARAVALVULARĂ A INFECȚIEI (FORMAREA DE ABCES MIOCARDIAL)

Extensia paravalvulară a infecției, sau formarea abcesului, este una dintre cele mai grave complicații ale EI, fiind o indicație pentru terapia chirurgicală. Un abces miocardic poate fi

definit ca o zonă sau o masă îngroșată în miocard sau regiunea inelară cu un aspect care este în general neomogen. De obicei, există dovezi de curgere în interiorul cavității, dar debitul nu este obligatoriu pentru diagnostic. Un spațiu fără ecou sugerează că a avut loc lichefierea completă a miocardului sau a peretelui aortic. Poate rezulta o ruptură cu formarea unei fistule sau pseudoanevrism. Un exemplu de abces inelar este prezentat în Figura 25-6.

Formarea abceselor este asociată cu morbiditate și mortalitate substanțială. Extinderea în sept poate afecta sistemul de conducere, ducând la blocarea inimii. Formarea abcesului este mai frecvent asociată cu EI de valve aortice – în special valvele protetice – prezența unui nou bloc atrioventricular și infecție cu stafilococ coagulazo-negativ.129 Rata mortalității la pacienții cu formare de abces netratată este de 1,5 până la 2,0 ori mai mare decât cea a pacienților similari fără abces, deși rata de mortalitate a două grupe de abces este similară29. Uneori, TTE poate stabili diagnosticul de formare a abcesului, dar în general rezoluția asociată cu TTE tipic la adulți este insuficientă pentru caracterizarea completă a majorității cavităților de abces intracardiac și este preferată TEE.

FORMAREA FISTULEI

Răspândirea infecției de la structurile valvulare la țesutul paravalvular din jur poate crește riscul pacientului de apariție a efectelor adverse.

rezultate, inclusiv IC și deces. Acest risc este observat în special cu EI valvulară aortică, în care abcesele aortice și pseudoanevrismele micotice care implică sinusurile Valsalva se pot rupe, ducând la dezvoltarea fistulelor aortocavitare sau aortopericardice. Comunicațiile aortocavitare, în special către structurile inimii drepte, creează șunturi intracardiace, care pot duce la o deteriorare clinică suplimentară și instabilitate hemodinamică (Figura 25-7).

PERFORATIA SI REGURGITAREA VALVULARA

Sunt disponibile puține informații despre implicațiile perforației valvulare, dar este în general acceptat că acest eveniment fie este asociat cu un microorganism virulent, cum ar fi S. aureus, fie are loc atunci când procesul de infecție continuă pentru o perioadă lungă de timp fără a fi detectat. Odată ce apare o perforație, se poate dezvolta o cantitate semnificativă de regurgitare valvulară.

DEHISCENTA DE SUPAPE PROTETICE

Dehiscența unei valve protetice din cauza EI este o complicație gravă. Dehiscența este, în general, definită fluoroscopic ca o mișcare de balansare a valvei protetice mai mult de 15 grade în orice plan. Această complicație poate duce la o separare grosolană a inelului protetic de țesutul nativ. Dehiscența valvulară protetică este invariabil asociată cu insuficiență paravalvulară semnificativă și este de obicei asociată cu compromis hemodinamic. Un exemplu de dehiscență de valvă protetică demonstrată prin ecocardiografie este prezentat în Figura 25-8. Dehiscența în EI acută reprezintă o indicație urgentă pentru terapia chirurgicală.

Alte modalități de imagistică în diagnosticul endocarditei infecțioase

Alte modalități imagistice pot sprijini diagnosticul de EI și/sau pot fi utilizate pentru a evalua posibilitatea apariției complicațiilor. Radiografia toracică poate fi utilizată pentru a furniza dovezi de susținere a EI,

cum ar fi infiltratele pulmonare nodulare într-un UDI febril, sugerând EI pe partea dreaptă cu embolii pulmonari septici sau dovezi de congestie pulmonară de la o leziune pe partea stângă.

Tomografia computerizată (CT), tomografia cu emisie de pozitroni și imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă (CMR) au fost raportate pentru a ajuta la evaluarea dovezilor pentru complicații precum accidentul vascular cerebral și evenimentele embolice viscerale, dar aceste modalități imagistice au un rol redus în identificarea leziunilor patologice cardiace în sine. Angiografia CT coronariană este utilă pentru excluderea bolii coronariene și pentru evitarea cateterismului cardiac la pacienții de vârstă mijlocie sau mai tineri.

Complicații specifice

Vegetațiile de endocardită de pe valvele native pot interfera mecanic cu mișcarea valvei și pot duce la regurgitare valvulară. Creșterea vegetației poate duce, de asemenea, la perforarea foiței și poate provoca ruperea cordelor. Endocardita pe o valvă protetică începe de obicei pe manșeta valvulară și se extinde adesea în afara aparatului valvular, rezultând dehiscența valvulară, formarea abcesului și implicarea miocardică. Vegetațiile pot fi suficient de mari pentru a interfera direct cu funcția mecanică a foiței protetice și pentru a provoca atât regurgitare, cât și obstrucție. Proteză mecanică

valvele par să aibă un risc mai mare de endocardită în perioada timpurie după intervenție chirurgicală, iar valvele bioprotetice mai târziu.130 Cu toate acestea, până la 5 ani, nu există nicio diferență reală în incidența endocarditei între valvele mecanice și bioprotetice.27,131 Inelele implantabile (inserate ca parte a reparației valvulare) au cel mai mic risc de reparare a valvei, dar riscul mai mare de reparare a endocarditei este încă considerat132. endocardită.63 În ciuda îmbunătățirilor aduse testelor de diagnostic și antibioticelor, incidența complicațiilor la pacienții cu endocardită nu s-a schimbat prea mult în ultimele decenii.133 Tabelul 25-8 oferă estimări ale incidenței complicațiilor clinice din EI în epoca modernă.130

Complicații cardiace

Cea mai frecventă complicație a EI este IC, care este de obicei rezultatul insuficienței valvulare acute sau semiacute și nu insuficienței miocardice. Este cel mai frecvent cu afectarea valvei aortice, urmată de infecțiile mitrale și apoi tricuspidiene.134 Capacitatea inimii de a rezista la insuficiența valvulară legată de supraîncărcare de volum depinde de mai mulți factori: severitatea regurgitării, valva implicată, rapiditatea supraîncărcării de

volum și atât dimensiunea cât și funcția supraîncărcării volumetrice a camerei. Insuficiența mitrală, de exemplu, prezintă atât o supraîncărcare de volum, cât și o scădere de postsarcină a ventriculului stâng, explicând poate de ce este mai bine tolerată decât regurgitarea aortică acută, în care leziunea are ca rezultat atât o supraîncărcare de volum, cât și o creștere a postsarcină. Creșterea rapidă a presiunii diastolice ventriculare stângi în insuficiența aortică acută poate chiar închide prematur valva mitrală, înainte de inițierea sistolei ventriculare. Această preînchidere este observată cu ușurință pe ecocardiografia în modul M și a fost folosită ca o indicație că corectarea chirurgicală este urgentă135 (Figura 25-9).

Formarea abceselor a fost deja discutată. Uneori, singurul indiciu al formării abcesului poate fi dezvoltarea unui bloc atrioventricular de gradul I sau mai sever. Formarea abceselor este mult mai frecventă în endocardita aortică decât în valva mitrală. Implicarea rădăcinii aortice poate duce nu numai la formarea abcesului, ci și la o adevărată ruptură, ducând la formarea de fistule sau la un pseudoanevrism.

FIGURA 25-10 Imagistica prin rezonanță magnetică a sângerării sistemului nervos central în endocardită. Imagistica prin rezonanță magnetică cerebrală care arată hemoragie intracraniană (săgeți) de la un anevrism micotic rupt.

Embolizare

A doua cea mai frecventă complicație cardiacă a EI este embolizarea. Accidentul vascular cerebral este consecința clinică majoră observată cel mai frecvent a embolizării, iar riscul unei astfel de embolizări pare mult mai mare pentru endocardita valvulară mitrală decât pentru endocardita aortică. eveniment embolic de la o sângerare (Figura 25-10). Rata evenimentelor embolice scade rapid după inițierea antibioticelor eficiente, scăzând de la 13 evenimente inițiale la 1000 de zile-pacient în prima săptămână la mai puțin de 1,2 evenimente la 1000 de zile-pacient după 2 săptămâni.

de terapie.138 Emboliile pulmonare, de obicei de natură septică, apar la 66% până la 75% dintre pacienții cu CDI și endocardită de valvă tricuspidiană.16 Embolii pot implica practic orice organ sistemic, inclusiv ficatul, splina, rinichiul și vasele mezenterice abdominale. Emboliile renale pot provoca hematurie și dureri de flanc. Infarctul splenic poate duce la dezvoltarea abcesului și poate provoca febră prelungită sau dureri de umăr stâng din cauza iritației diafragmatice. Emboliile coronariene pot duce la infarct miocardic (Figura 25-11). Emboliile distale pot produce abcese metastatice periferice, în special ale coloanei vertebrale sau alte structuri osoase. Durerile musculare și articulare nu sunt neobișnuite în EI, dar durerile osteoarticulare severe pot indica o embolie osoasă.139

Anevrismele micotice rezultă din embolizarea septică la un spațiu intraluminal arterial sau la vasa vasorum a vaselor cerebrale. Punctele de ramificație vasculară sunt cele mai frecvente locuri de prezentare (Figura 25-12). Anevrismele micotice sunt mai puțin

frecvente, dar pot fi responsabile de până la 15% din complicațiile neurologice. Sindromul clinic care rezultă poate varia considerabil de la o scurgere lentă care produce doar dureri de cap ușoare și iritație meningeală până la hemoragie intracraniană bruscă și un accident vascular cerebral major.

Disfuncție renală

Disfuncția renală este frecventă la pacienții cu endocardită. Deși o astfel de disfuncție este adesea atribuită glomerulonefritei complexe imune, un studiu de necropsie și biopsie140 a arătat că infarctul localizat a fost prezent la 31% și glomerulonefrita acută la 26%. Cel mai frecvent tip de glomerulonefrită este vasculitic, fără depunere de imunoproteine în glomeruli. Dintre infarctele renale, mai mult de jumătate sunt legate de embolii septice, în primul rând la pacienții infectați cu S. aureus. La pacienții cu disfuncție renală, nefrita interstițială acută, probabil datorată utilizării antibioticelor, se găsește la 10%, iar necroza corticală renală se întâlnește și la aproximativ 10%. Azotemia datorată glomerulonefritei mediate de complexul imun se îmbunătățește în general cu o terapie eficientă cu antibiotice. Cauza disfuncției renale la mulți pacienți este multifactorială, mai ales atunci când funcția renală inițială este anormală sau este prezentă IC.

Complicații mai puțin frecvente

Alte complicații cardiace mai puțin frecvente ale EI includ dezvoltarea pericarditei (fie din extinderea directă a infecției, fie posibil din embolizare la vasele pericardice) și miocardita. Invazia sinusului Valsalva poate duce nu numai la insuficiență aortică, ci și la pericardită, hemopericard și formarea de fistule cu structurile inimii drepte.

management

Caracteristici comune ale managementului

Odată stabilit diagnosticul de EI și inițiat tratamentul adecvat, febra ar trebui să dispară în câteva zile, cu excepția faptului că la unii pacienți cu infecții cu S. aureus, aceasta poate persista până la 2 săptămâni. Febrele recurente ar trebui să ridice îngrijorarea că antimicrobienele sunt ineficiente, că există un abces sau altă infecție undeva care nu se rezolvă sau că există febră de droguri. Pacienții trebuie monitorizați zilnic pentru a detecta noi fenomene embolice sau semne de agravare a hemodinamicii. IC trebuie tratată corespunzător.

Bacteremia în EI este continuă, astfel încât rezultatele fiecăreia dintre cele trei hemoculturi recomandate ar trebui să fie pozitive. Un singur rezultat pozitiv al culturii ar trebui să ridice suspiciunea unui contaminant. Ar trebui să se evite prelevarea de probe de linii intravasculare. Dacă pacientul primește antibiotice și este stabil, terapia cu antibiotice trebuie întreruptă înainte de obținerea probelor de hemocultură. Ghidurile Societății Europene de Cardiologie (ESC) din 2012 sugerează întreruperea terapiei cu antibiotice timp de 7 până la 10 zile, dacă este necesar.22

La majoritatea pacienților, un cateter central introdus percutan sau o linie similară de acces pe termen lung trebuie plasată devreme pentru administrarea antibioticului. Pacienții trebuie să fie supuși unui examen cardiac zilnic și să efectueze ecocardiografie de urmărire dacă devine evident orice semn al unei complicații de la endocardită. Dacă este prezentă afectarea valvei aortice, intervalul PR pe electrocardiogramă trebuie evaluat periodic.

Deși rata de sedimentare a eritrocitelor este aproape universal ridicată în EI, nivelul său nu se corelează cu eficacitatea terapiei. Nivelul CRP, cu toate acestea, ar trebui să scadă cu o terapie eficientă. Trebuie efectuate măsuri periodice ale funcției renale, precum și hemoleucograma completă și testele inițiale ale funcției hepatice și trebuie obținută o probă de hemocultură de supraveghere la 72 de ore de la terapie. Pentru majoritatea pacienților, concentrația inhibitorie minimă de 25 (CMI) a antimicrobianului utilizat ar trebui să ajute la ghidarea terapiei. Specialiști în boli infecțioase ar trebui să fie implicați pentru a ajuta la luarea deciziei de antibiotice. De asemenea, este prudent să aveți contribuții de la un chirurg cardiotoracic la începutul cursului terapiei EI. Consultarea precoce cu un chirurg este deosebit de importantă dacă există instabilitate hemodinamică, boală semnificativă a valvei aortice sau dovezi de formare a abcesului sau la pacientul cu PVE.

Pacienții care necesită anticoagulare prezintă o problemă specială. Dacă nu există dovezi de accident vascular cerebral, tratamentul cu warfarină trebuie oprit. Nu există date că warfarina are vreun beneficiu în reducerea incidenței evenimentelor embolice.141 Când EI este confirmată sau suspectată, valoarea raportului internațional normalizat trebuie lăsată să scadă până când este mai mică de 2,0. În acel moment, ar trebui inițiată terapia cu heparină nefracționată sau cu greutate moleculară mică. Când se stabilește că intervenția chirurgicală nu va fi necesară, terapia cu warfarină poate fi reluată, de obicei după aproximativ 7 zile de terapie antimicrobiană.

La pacienții cu valve protetice mecanice deja instalate, rata medie a tromboembolismului major este de aproximativ 8% pe an,142 astfel încât o întrerupere scurtă a warfarinei este în general sigură. Valva protetică cu cel mai mic risc embolic sau trombotic este valva aortică biliară. Supapele cu bilă în cușcă, valvele mecanice mitrale, prezența IC sau fibrilație atrială, antecedentele de tromboembolism venos în ultimele 3 luni și o stare de hipercoagulabilitate cresc toate riscul de reținere a warfarinei. Dacă se utilizează heparină nefracționată, timpul de tromboplastină parțială activată trebuie menținut la aproximativ 50 până la 65 de secunde.

O dilemă mai mare apare adesea atunci când există dovezi ale unui accident vascular cerebral la cineva care necesită terapie anticoagulante, de obicei un pacient cu valvă mitrală mecanică și/sau fibrilație atrială. Hemoragia cerebrală este mult mai probabil să fie rezultatul transformării unui accident vascular cerebral ischemic decât al unui anevrism micotic. Pacienții cu Staphylococcus spp. endocardita poate avea o probabilitate deosebită de a experimenta embolizare la nivelul sistemului nervos central.143 Accidentul vascular cerebral la pacienții cu PVE care sunt supuși anticoagularii are șanse mult mai mari de a fi hemoragic la debut (52%) decât accidentul vascular cerebral la pacienții cu NVE care nu sunt supuși anticoagulației. cu endocardita stafilococică, este mai mare dacă dimensiunea

infarctului sistemului nervos central este mare144; trebuie remarcat, totuși, că CMR ponderat T2 identifică adesea microsângerări subacute la pacienții cu endocardită care pot fi mai puțin îngrijorătoare.95 La majoritatea pacienților decizia de a întrerupe anticoagularea și pentru cât timp este una individuală bazată pe scenariul clinic. Într-o sângerare acută (sistemul nervos central sau de altă natură), efectele warfarinei trebuie inversate cu vitamina K și nu trebuie administrat niciun anticoagulant timp de cel puțin 72 de ore. În acel moment, poate fi începută heparină nefracționată sau heparină cu greutate moleculară mică. Warfarina poate fi de obicei începută în același timp, iar heparina poate fi întreruptă atunci când a fost documentată o valoare a raportului internațional normalizat de cel puțin 2,0.

În prezent, aproape toți pacienții care nu sunt supuși unei intervenții chirurgicale pentru EI pot fi tratați cu o spitalizare inițială de 1 până la 2 săptămâni și apoi cu terapie la domiciliu pentru restul cursului antimicrobian. Pacienții trebuie consultați în ambulatoriu la încheierea terapiei și, în mod normal, se obțin un al doilea set de teste de laborator, inclusiv hemoculturi și o ecocardiogramă.

La majoritatea pacienților, durata totală a tratamentului cu antibiotice intravenos este de 4 până la 6 săptămâni. Terapia cu antibiotice pentru PVE este în general

timp de cel puțin 6 săptămâni, iar pentru NVE, 4 săptămâni. Pacienții cu CDI și EI izolat pe partea dreaptă pot fi eligibili pentru terapie de scurtă durată, care în general nu ar fi considerată adecvată pentru boala stângă.145 Deoarece acești pacienți sunt adesea neconformi din punct de vedere medical, intervenția chirurgicală ar trebui să fie oferită după o discuție considerabilă cu pacienții. Mai multe studii au arătat că managementul chirurgical al pacienților cu CDI și EI poate fi efectuat în siguranță, cu rezultate acceptabile.146,147 În general, principalele indicații pentru intervenția chirurgicală la pacienții cu CDI sunt EI datorată microorganismelor greu de eradicat (cum ar fi ciupercile), bacteriemie persistentă/recurente, în ciuda terapiei antimicrobiene optime și tricuspidelor mari asociate terapiei cu valve și tricuspide mari. inima dreaptă și fie embolii pulmonare recurente sau insuficiență cardiacă dreaptă.148 Țesutul din valvele excizate trebuie investigat pentru organismul suspectat.

Mortalitatea, morbiditatea și rolul intervenției chirurgicale

S-a raportat că terapia medicală în monoterapie pentru EI este asociată cu o mortalitate mai mare la 6 luni decât în cazul intervenției chirurgicale149-153, deși majoritatea beneficiilor chirurgicale demonstrabile se observă la pacienții care suferă de IC moderată până la severă (Figura 25-13).154 Importanța necesității intervenției chirurgicale dacă apare IC a fost confirmată într-un raport de colaborare de la Enspective International Colaboration Database. Studiul155 (Figura 25-14). Acest studiu a mai arătat că intervenția chirurgicală a îmbunătățit supraviețuirea la un an la pacienții cu vârsta înaintată, diabet zaharat sau infecții asociate asistenței medicale, la care microorganismul cauzal a fost S. aureus sau ciuperci, sau care au avut cea mai severă IC (New York Heart Association [NYHA] clasa funcțională III sau IV), accident vascular cerebral sau complicații paravalvulare. Infecția cu

S. aureus pare să fie asociată cu o supraviețuire chirurgicală mai slabă decât alți agenți patogeni, conform a două analize de baze de date.155,156.

Într-un alt studiu din International Collaboration on Endocarditis Database—Prospective Cohort Study baza de date, Lalani et al157 au examinat care pacienți ar putea beneficia cel mai bine de o intervenție chirurgicală precoce și nu ulterioară. Ei au descoperit un beneficiu al mortalității la pacienții cu complicații paravalvulare, embolizare sistemică și infecție cu S. aureus.

Într-un raport al unei singure instituții din 2012156 de 428 de pacienți, s-a observat o supraviețuire de 90% după 30 de zile, deși supraviețuirea la 1 an a fost de doar 82% cu NVE și chiar mai mică, la 77%, cu PVE. Într-un sondaj de la

FIGURA 25-13 Supraviețuirea la șase luni la pacienții cu endocardită și insuficiență cardiacă moderată până la severă. (Adaptat după Vikram HR, Buenconsejo J, Hasbun R, Quagliarello VJ. Impactul chirurgiei valvulare asupra mortalității la 6 luni la adulții cu endocardită valvulară nativă stângă complicată. JAMA 2003;290:3207-3214.)

Nr de pacienti

FIGURA 25-14 Chirurgia endocarditei și insuficiența cardiacă. Chirurgia are un avantaj deosebit de pozitiv în ceea ce privește mortalitatea la pacienți, deoarece severitatea insuficienței cardiace crește. NYHA, Asociația Inimii din New York. (Din Kiefer T, Park L, Tribouilloy C și colab. Asociația dintre chirurgia valvulară și mortalitatea la pacienții cu endocardită infecțioasă complicată de insuficiență cardiacă. JAMA 2011;306:2239-2247.)

Scorul de risc

Aplicarea scorului prezentat în tabelul 25-9 la risc

a mortalității și morbidității precoce în urma intervenției chirurgicale. (Din Gaca JG, Sheng S, Daneshmand MA, et al. Rezultate pentru chirurgia endocarditei în America de Nord: un sistem simplificat de scorare a riscului. J Thorac Cardiovasc Surg 2011;141:98-106)

TABELUL 25-10 Momentul intervenției chirurgicale pentru endocardita infecțioasă

Sunt prezentate variabilele și scorul de risc determinat pentru fiecare. Vezi și Figura 25-15.

Society of Thoracic Surgeons (STS) Adult Cardiac Surgery Baza de date de 19.543 de operații pentru EI efectuate din 2002 până în 2008, mortalitatea operatorie a fost de 8,2%, deși endocardita activă a fost prezentă la doar jumătate dintre pacienți (52%) și a fost asociată cu o creștere de două ori a mortalității.158. (Tabelul 25-9). Cu ajutorul sistemului de notare,

Chirurgie de urgență (<24 ore)

NVE (aortică sau mitrală) sau PVE asociată cu insuficiență cardiacă severă sau refractară sau șoc cardiogen cauzat de regurgitare valvulară acută sau disfuncție protetică severă (deshiscență sau obstrucție)

Fistulă într-o cameră cardiacă sau în pericard

Chirurgie urgentă (2 până la 4 zile)

NVE sau PVE cu insuficiență cardiacă persistentă, semne de toleranță hemodinamică slabă sau abces

PVE cauzată de stafilococi sau organisme gram-negative

Vegetații mari (>10 mm) cu un eveniment embolic în ciuda tratamentului antimicrobian sau a altor predictori ai unui curs complicat

Vegetație foarte mare (>15 mm), mai ales dacă este posibilă intervenția chirurgicală conservatoare Abces mare și/sau afectare perianulară cu infecție necontrolată

Chirurgie precoce (4 până la 10 zile) în timpul spitalizării

Insuficiență aortică sau mitrală severă cu insuficiență cardiacă, în ciuda răspunsului bun la terapia medicală

PVE cu dehiscență valvulară sau insuficiență cardiacă în ciuda răspunsului bun la terapie

Prezența abcesului sau extensiei perianulare

Infecția persistentă după ce focalizarea extracardiacă a fost exclusă

Organism foarte rezistent sau virulent (ciuperci, Brucella, Pseudomonas, enterococi rezistenți la antibiotice, Staphylococcus aureus cu răspuns slab)

Recidivă imediată după terminarea tratamentului anterior al endocarditei

NVE, endocardită valvulară nativă; PVE, endocardită de valvă protetică.

Modificat de la Prendergast BD, Tornos P. Chirurgie pentru endocardita infecțioasă: cine și când? Tiraj 2010;121:1141-1152.

mortalitatea și morbiditatea combinate la 30 de zile a fost mai mare de 50% atunci când au fost identificate mai mult de 28 de puncte de factori de risc (Figura 25-15).

Tabelul 25-10 prezintă un calendar rezonabil pentru procedurile chirurgicale cardiace la pacienții cu NVE și PVE.152 IC este motivul major pentru a continua cu intervenția chirurgicală în EI. Această îngrijorare este deosebit de importantă la pacienții cu insuficiență aortică, la care intervenția chirurgicală de urgență (în decurs de 24 de ore) ar

trebui efectuată odată ce IC este prezentă. După cum s-a descris anterior, creșterea rapidă a presiunii diastolice ventriculare stângi cu insuficiență aortică acută poate închide prematur valva mitrală (preînchidere demonstrată prin ecocardiografie în modul M) și este o indicație pentru intervenția chirurgicală în insuficiența aortică acută135.

structura sau în pericard. Intervenția chirurgicală de urgență (în decurs de 2 până la 4 zile) este indicată dacă există vreo dovadă de obstrucție valvulară protetică, abces paravalvular, dehiscență de valvă protetică sau mai mare decât HF clasa funcțională II NYHA. Intervenția chirurgicală precoce (în termen de 4 până la 10 zile) este, de asemenea, indicată dacă există dovezi de terapie antimicrobiană chiar moderată (clasa funcțională II NYHA, CH HF), ineficientă (febre persistente, rezultate pozitive 25 de supraveghere a hemoculturii sau un organism foarte virulent), vegetații mobile mari (>10 mm), reapariția unui eveniment embolic sau care nu este disponibil pentru terapie endocardită sau care nu este disponibilă pentru terapie endocardită. (ciuperci, Brucella, Pseudomonas sau enterococi rezistenți la antibiotice).

STS a raportat ghiduri de practică pentru intervenția chirurgicală în EI asociată cu evenimente neurologice.150 La pacienții cu complicații neurologice, recomandarea este de a aștepta cel puțin 4 săptămâni (clasa IIa, nivel de evidență [LOE] C). Dacă se identifică o sângerare intracraniană sau un anevrism micotic, se recomandă întreruperea heparinei timp de 4 săptămâni (clasa I, LOE B). Dovezile pentru un anevrism micotic în expansiune în timpul terapiei cu antibiotice pot fi considerate o indicație pentru intervenție chirurgicală (clasa IIb, LOE C).

Abordările chirurgicale ale endocarditei valvulare variază foarte mult. Un dispozitiv implantabil, cum ar fi un stimulator cardiac sau un defibrilator implantabil, aproape întotdeauna trebuie înlocuit pentru vindecare,38 și acest fapt trebuie luat în considerare atunci când este planificată o intervenție chirurgicală (mai ales dacă pacientul este dependent de stimulator cardiac). Repararea chirurgicală a valvei, mai degrabă decât înlocuirea, a crescut în popularitate și este reflectată în ghidul STS.150 Pentru AVR nativ, alegerea valvei nu este diferită de cea pentru AVR în general. Dacă este prezent un abces perianul, se recomandă o valvă mecanică sau stentata (clasa IIa, LOE B) sau, dacă distrugerea este extinsă, o homogrefă (clasa IIb, LOE B). Pentru PVE aortă, aceleași recomandări sunt valabile. În endocardita mitrală nativă, repararea valvei mitrale este considerată o recomandare de clasa I, cu înlocuirea valvulară clasa II. Pentru PVE mitrală alegerea valvei protetice de înlocuire nu este diferită de alegerea la pacienții fără EI. Excizia valvei tricuspide fără înlocuire continuă să aibă unii susținători la pacienții cu CDI care sunt susceptibili de a avea endocardită recurentă a valvei tricuspidiene,149 dar insuficiența cardiacă dreaptă severă se dezvoltă invariabil. Orientările actuale recomandă repararea valvei tricuspide (clasa I, LOE B) în detrimentul înlocuirii atunci când este posibil (clasa IIa, LOE C). În cazuri rare a fost necesar transplantul cardiac pentru supraviețuire.159

Microbiologie și tratament antimicrobian

O varietate enormă de microorganisme a fost implicată în EI, dar stafilococii și streptococii reprezintă majoritatea cazurilor. International Collaboration on Endocarditis– Prospective Cohort Study, care a identificat agentul microbiologic la 1779 de pacienti din 39 de centre medicale din 16 tari cu endocardita definita, a constatat ca agentii etiologici sunt stafilococii in 42%, iar streptococii in 40%.160 scenarii.16,22,25,27,28,161,162 Prezentarea următoare este menită să ofere o privire de ansamblu, dar nu o discuție cuprinzătoare a organismelor și a principiilor terapiei antimicrobiene pentru EI.

Pe baza agentului patogen suspectat, terapia empirică poate fi inițiată în timpul așteptării pentru hemocultură și alte rezultate. Acest pas este deosebit de important dacă există dovezi de sepsis sau șoc sever, în care este posibil să nu fie posibilă obținerea celor trei seturi de specimene de hemocultură. Tratamentul antibiotic empiric recomandat în prezent este rezumat în Tabelul 25-12.21,22,25

Cultură-Endocardită negativă

Rezultatele hemoculturii sunt negative la aproximativ 5% până la 10% dintre pacienții cu EI la care diagnosticul este confirmat prin criterii de diagnostic stricte.163 Cele mai multe dintre aceste cauze sunt atribuite utilizării antibioticelor înainte de extragerea probelor de hemocultură, IE din cauza organismelor pretențioase sau EI din cauza bacteriilor intracelulare precum C. burnetii, T. whippelii și Bartonella . Alte cauze speculate includ endocardita dreapta; specimene de cultură prelevate spre sfârșitul unui curs cronic (mai mult de 3 luni); uremie care apare într-un curs cronic; endocardita murală ca în defectele septului ventricular, trombi infectați după infarct miocardic sau infecție legată de implantarea dispozitivului; și infecții fungice. Virușii și endocardita marantică pot juca, de asemenea, un rol. Atenția la colectarea corectă a probelor de hemocultură, grija în efectuarea testelor serologice și utilizarea unor tehnici de diagnostic mai noi pot reduce proporția cazurilor de cultură negativă. A fost descrisă utilizarea PCR pentru a ajuta la diagnostic

mai devreme. Unele indicii cu privire la organismul care ar putea fi implicat pe baza scenariului clinic pot fi găsite în Tabelul 25-11.21 O strategie de diagnosticare folosind date PCR a fost sugerată de Fournier și colab.85 și este prezentată în Figura 25-16. Bazat pe o serie de 740 de pacienți cu endocardită cu cultură negativă confirmată, această strategie se concentrează în primul rând pe prelevarea organismelor pretențioase și intracelulare. Nu au fost detectate virusuri sau specii de Chlamydia. Un diagnostic de C. burnetii a fost găsit la 37% dintre pacienții studiului, de Bartonella spp. în 12,4%, a unui streptococ în 4,4%, iar a T. whippelii în 2,8%. În ciuda acestor eforturi, nicio etiologie nu a putut fi determinată la 36,5% dintre pacienți.

Endocardita stafilococică

ENDOCARDITA NATIVA DE VALVĂ

Recomandările Societății Britanice din 2012 pentru terapia cu antibiotice în endocardita stafilococică22 sunt rezumate în Tabelul 25-13. Terapia de primă linie recomandată pentru

stafilococii sensibili la meticilină este acum flucloxacilina. Terapia adjuvantă cu gentamicina nu mai este recomandată și nici nu există un avantaj perceput pentru fusidatul de sodiu sau rifampină. Pentru EI stafilococică rezistentă la meticilină sau la pacienții cu alergie la penicilină, se recomandă combinația medicamentoasă de vancomicină intravenoasă și rifampină. Deoarece vancomicina și gentamicina au efecte nefrotoxice atunci când sunt utilizate împreună, nici terapia adjuvantă cu gentamicina nu se mai recomandă în această situație. Dacă există intoleranță sau rezistență la vancomicină, antibioticul de elecție este daptomicina.

ENDOCARDITA PROTETICĂ DE VALVĂ

Pentru PVE, se recomandă acum un regim agresiv de vancomicină, rifampină și gentamicină, cu daptomicina

alternativă dacă oricare dintre izolate este rezistent la vancomicină sau pacientul este intolerant la primele alegeri.

DURATA TERAPIEI

Pentru NVE, terapia intravenoasă trebuie administrată timp de 4 săptămâni în boala necomplicată, dar cel puțin 6 săptămâni în PVE sau dacă există un dispozitiv intracardiac, abces pulmonar sau osteomielita. Nu se recomandă trecerea la antibiotice orale.

Endocardita streptococică

Opțiunile pentru tratamentul endocarditei streptococice ar trebui să se bazeze pe nivelul de sensibilitate la penicilină și pe factorii de risc ai pacientului. Dacă MIC este mai mare de 0,5 mg/L, trebuie respectate recomandările pentru infecția enterococică (Tabelul 25-14).

ENDOCARDITA NATIVA DE VALVĂ

Penicilina și ceftriaxona rămân elementele de bază ale tratamentului pentru endocardita streptococică valvulară nativă. Ceftriaxona nu trebuie utilizată dacă există o infecție asociată cu C. difficile. Terapia adjuvantă cu gentamicină în primele 2 săptămâni ale cursului este adecvată dacă MIC este mai mare de 0,125 mg/L sau dacă pacientul prezintă un risc deosebit de infecție cu C. difficile. Nu se recomandă dacă pacientul are focare extracardiace sau indicații pentru intervenție chirurgicală. Gentamicina trebuie utilizată timp de 4 până la 6 săptămâni pentru a trata streptococii variante nutriționale. Dacă există o alergie semnificativă la penicilină, se recomandă combinarea de vancomicină și gentamicină sau teicoplanină și gentamicină.

ENDOCARDITA PROTETICĂ DE VALVĂ

Regimurile de bază rămân aceleași pentru PVE cu streptococi, cu excepția faptului că gentamicina nu este recomandată pentru organisme.

Febra Q și serologia Bartonella

Determinarea factorului reumatoid, a anticorpilor antinucleari

Dacă este negativ

PCR dedicat pentru Bartonella

și Tropheryma whipplei, PCR cu gamă largă pentru ciuperci

TABELUL 25-13 Tratamentul endocarditei stafilococice

AGENȚI	DOZA/CURĂ	DURATĂ (SĂPTĂMÂNI)	COMENTARII
Endocardita valvulară nativă			
Staphylococcus Spp. sensibil la meticilină.			
Flucloxacilină	2 g la fiecare 4-6 ore IV	4	Utilizați regim o dată la 4 ore dacă greutatea >85 kg
Rezistent la meticilină, susceptibil la vancomicină (CMI <1 mg/L), Staphylococcus Spp. sensibil la rifampicină. SAU alergie la penicilină			

IV, intravenos; PO, pe cale orală; q_h, la fiecare _ ore.

De la Gould FK, Denning DW, Elliott TS, et al. Ghid pentru diagnosticul și tratamentul cu antibiotice al endocarditei la adulți: un raport al Grupului de lucru al Societății Britanice pentru Chimioterapie Antimicrobiană. J Antimicrob Chemother 2012;67:269-289.

IM, intramuscular; IV, intravenos; PVE, endocardită de valvă protetică; q_h, la fiecare _ ore.

De la Gould FK, Denning DW, Elliott TS, et al. Ghid pentru diagnosticul și tratamentul cu antibiotice al endocarditei la adulți: un raport al Grupului de lucru al Societății Britanice pentru Chimioterapie Antimicrobiană. J Antimicrob Chemother 2012;67:269-89.

*Toate dozele de medicamente trebuie ajustate în insuficiență renală; nivelurile de gentamicină, vancomicină și teicoplanină trebuie monitorizate.

†Amoxicilină 2 g la fiecare 4-6 ore poate fi utilizată în locul benzilpenicilinei 1,2-2,4 g la fiecare 4 ore.

‡A se vedea liniile directoare pentru tratamentul enterococilor (vezi Tabelul 25-15).

CH

25

ENDOCARDITA INFECTIVĂ

sensibil la penicilină (CMI ≤0,125 mg/L). Durata terapiei este în general de 6 săptămâni.

Endocardita enterococică

Endocardita enterococică este a treia cea mai frecventă formă de EI, reprezentând aproximativ 10% din cazurile de boală. Spre deosebire de terapia pentru alte specii de streptococi, gentamicina este considerată un agent important al peretelui celular împotriva enterococilor, deși nefrotoxicitatea îi limitează utilizarea. Terapia recomandată este prezentată în Tabelul 25-15. Ghidurile ESC sugerează așteptarea rezultatelor testelor de susceptibilitate înainte de a iniția terapia cu gentamicină în această situație. Utilizarea sugerată a ceftriaxonei și penicilinei ca o combinație viabilă nu a dus la rezultate mai bune.164

ENDOCARDITA VALVĂ NATIVA ȘI PROTETICĂ

Regimurile de tratament sunt similare pentru NVE și PVE, cu excepția duratei terapiei. Amoxicilina sau penicilina în doză mare plus gentamicina este prima opțiune. La pacienții alergici la penicilină, vancomicina sau teicoplanina pot fi înlocuite, în funcție de rezultatele sensibilității. Riscul de nefrotoxicitate a gentamicinei rămâne totuși mare și medicamentul trebuie întrerupt la primul semn de

deteriorarea funcției renale. Rapoartele sporadice de succes ale terapiei fie cu linezolid165, fie cu daptomicina166 împotriva enterococilor rezistenți la vancomicină (VRE) sunt încurajatoare, dar alte rapoarte de eșecuri pe termen lung167,168 justifică prudență în utilizarea acestor agenți.

HACEK Endocardita

Organismele din grupul HACEK sunt bacterii gram-negative exigente. Recomandările actuale pentru tratament sunt similare atât pentru infecțiile valvulare native, cât și pentru protetice, cu excepția unei durate terapeutice mai lungi pentru PVE. Tratamentul trebuie să includă cefalosporină sau amoxicilină, în funcție de rezultatele sensibilității, și gentamicina ca adjuvant în primele 2 săptămâni.22 Ciprofloxacina orală a fost, de asemenea, utilizată cu succes.169

Alte cauze ale endocarditei Gram-negative

O varietate de organisme mai puțin comune au fost descrise ca vinovate în EI.170 Multe sunt de origine nosocomială și adesea rezistente la o varietate de antibiotice. Se recomandă terapia combinată cu un antibiotic beta-lactamic (amoxicilină, cefalosporină sau

carbapenem) și aminoglicozide. Gentamicina administrată o dată pe zi este acceptabilă, cu excepția cazului în care rezultatele sensibilității nu sugerează valoarea sa sau există îngrijorări pentru nefrotoxicitate.

Q Febră Endocardită

Agentul patogen al febrei Q este C. burnetii intracelular. Prevalența sa este mult mai mică în Statele Unite decât în Regatul Unit, unde este cea mai frecventă cauză a endocarditei cu cultură negativă.171,172 Leziunile endocardice sunt adesea destul de mici și există o incidență mai mare a infecției valvulare protetice decât native. O formă cronică pare să se dezvolte în unele cazuri.173 O metodă mai nouă imun-PCR pentru detectarea fazei II IgM anti-C. S-a raportat anticorpi burnetii care pot îmbunătăți sensibilitatea diagnosticului.174 Se recomandă combinația de doxiciclină și hidroxiclorochină administrată oral timp de 18 luni până la 4 ani.22 O alternativă este combinația de doxiciclină și ciprofloxacină. Terapia trebuie continuată până când nivelul de anticorpi IgG de fază I este mai mic de 1: 800, iar nivelurile de anticorpi IgM și IgA sunt mai mici de 1: 50,175.

ENDOCARDITA BARTONELLA

Bartonella spp. sunt bacterii intracelulare gram-negative care pot provoca febra de tranșee, boala zgârieturii de pisică și endocardită.176 Infecția cu Bartonella este de obicei asociată cu condiții precare de viață, lipsă de adăpost și alcoolism și este transmisă de păduchi. Tratamentul ar trebui să includă gentamicina în combinație cu un antibiotic beta-lactamic sau doxiciclină timp de minim 4 săptămâni.22,177.

Endocardita fungică

Infecția fungică este o cauză rară a endocarditei infecțioase (2% până la 4% din toate cazurile).178 Candida spp. sunt responsabile pentru jumătate din cazuri, Aspergillus spp. pentru aproximativ 25%, iar alte ciuperci pentru restul. Ciupercile sunt mai susceptibile de a fi etiologice la pacienții cu sănătate

infecții asociate îngrijirii, la pacienții cu valve cardiace protetice sau UDI și la cei care sunt imunodeprimați.

ENDOCARDITA CANDIDA

Terapia medicală a făcut progrese majore în ceea ce s-a considerat în mod tradițional a fi o boală chirurgicală. Chirurgia este încă necesară pentru vindecare în majoritatea cazurilor și este clar indicată dacă există organisme rezistente, embolii, IC sau alte caracteristici complicante. Sugestiile de tratament sunt prezentate în Tabelul 25-16.22. Terapia inițială ar trebui să fie o echinocandină (micafungină, caspofungină sau anidulafungină) sau amfotericină B. Terapia intravenoasă este în general timp de 4 săptămâni, urmată de terapie supresoare pe termen lung cu fluconazol oral pentru organismele susceptibile. Dacă este implicat material protetic, poate fi necesară o terapie de supresie pe tot parcursul vieții.

ENDOCARDITA ASPERGILLUS

În timp ce terapia medicală poate fi o opțiune pentru endocardita cu Candida, nu este pentru infecția cu Aspergillus. Endocardita Aspergillus a fost remarcată în special ca o complicație la pacienții care au suferit transplant pulmonar.179 În esență, toți pacienții infectați necesită excizie chirurgicală de valvă pentru supraviețuire.180 Terapia inițială recomandată este voriconazol181 cu monitorizarea medicamentelor terapeutice22 (vezi Tabelul 25-16). Echinocandinele nu sunt fungicide pentru Aspergillus spp.

ENDOCARDITA DATORITĂ A ALTOR CIPERCI

Alte organisme fungice sunt raportate ocazional ca cauze ale endocarditei.182 Terapia este îndreptată către organismul individual implicat din cauza incidenței mari a rezistenței la terapia antifungică.22

REFERINȚE

Levy D. Centenarul prelegerilor lui William Osler din 1885 gulstonian și locul lor în istoria endocarditei bacteriene. J Royal Soc Med 1985;78:1039–46.

Lancisi G. De subitaneis mortibus. Roma: Libri Duo; 1709.

Osler W. Gulstonian prelegeri despre endocardita malignă. Br Med J 1885;i:467–70, 522–6, 577–9.

Osler W. Gulstonian prelegeri despre endocardita malignă. Lectura I. Lancet 1885;1:415–18.

Que YA, Moreillon P. Endocardita infecţioasă. Nat Rev Cardiol 2011;8:322–36.

Hogevik H, Olaison L, Andersson R, et al. Aspecte epidemiologice ale endocarditei infecţioase într-o populație urbană: un studiu prospectiv pe 5 ani. Medicină (Baltimore) 1995;74:324–39.

Berlin JA, Abrutyn E, Strom BL, et al. Incidența endocarditei infecţioase în Valea Delaware, 1988-1990. Am J Cardiol 1995;76:933–6.

Delahaye F, Goulet V, Lacassin F, et al. Caracteristicile endocarditei infecţioase în Franța 1991: un studiu de un an. Eur Heart J 1995;16:394–401.

Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, et al. Schimbarea profilului endocarditei infecţioase: rezultatele unui sondaj de 1 an în Franța. JAMA 2002;288:75–81.

Cabell CH, Fowler Jr VG, Engemann JJ și colab. Endocardita la vârstnici: incidență, intervenție chirurgicală și supraviețuire la 16.921 de pacienți peste 12 ani (abstr). Tiraj 2002;106:547.

Hill EE, Herijgers P, Claus P, et al. Endocardita infecţioasă: schimbarea epidemiologiei și predictorii mortalității la 6 luni: un studiu de cohortă prospectiv. Eur Heart J 2007;28: 196–203.

Tleyjeh IM, Abdel-Latif A, Rahbi H, et al. O revizuire sistematică a studiilor populaționale ale endocarditei infecțioase. Chest 2007;132:1025–35.

Pallasch TJ. Profilaxia cu antibiotice: probleme în paradis. Dent Clin North Am 2003;47:665–79.

Lerner PI, Weinstein L. Endocardita infecțioasă în era antibioticelor. N Engl J Med 1966;274:388–93.

Johnson CM, Rhodos KH. Endocardita pediatrică. Mayo Clin Proc 1982;57:86–94.

Mathew J, Addai T, Anand A, et al. Caracteristicile clinice, locul de implicare, constatările bacteriologice și rezultatul endocarditei infecțioase la consumatorii de droguri intravenoase. Arch Intern Med 1995;155:1641–8.

Griffin MR, Wilson WR, Edwards WD și colab. Endocardită infecțioasă: Olmsted County, Minnesota, 1950 through 1981. JAMA 1985;254:1199–202.

McKinsey DS, Ratts TE, Bisno AL. Leziuni cardiace subiacente la adulții cu endocardită infecțioasă: spectrul în schimbare. Am J Med 1987;82:681–8.

Cherubin CE, Neu HC. Endocardită infecțioasă la Spitalul Presbiterian din New York City între 1938-1967. Am J Med 1971;51:83–96.

Moreillon P, Que Y. Endocardita infectioasa. Lancet 2004;363:139–49.

Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Endocardita infecțioasă: diagnostic, terapie antimicrobiană și gestionarea complicațiilor: o declarație pentru profesioniștii din domeniul sănătății din partea Comitetului pentru febră reumatică, endocardită și boala Kawasaki, Consiliul pentru bolile cardiovasculare la tineri și Consiliul pentru cardiologie clinică, accident vascular cerebral și chirurgie cardiovasculară și anestezie cardiacă: aprobat de Asociația Americană de Infecții ale Inimii, Societatea Americană de Infecții. Tiraj 2005;111:e394–e434.

Gould FK, Denning DW, Elliott TS și colab. Ghid pentru diagnosticul și tratamentul cu antibiotice al endocarditei la adulți: un raport al Grupului de lucru al Societății Britanice pentru Chimioterapie Antimicrobiană. J Antimicrob Chemother 2012;67:269–89.

Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al. Prezentarea clinică, etiologia și rezultatul endocarditei infecțioase în secolul 21: Colaborarea internațională pentru studiul de cohortă prospectiv de endocardită. Arch Intern Med 2009;169:463–73.

Tornos P, Iung B, Permanyer-Miralda G, et al. Endocardita infecțioasă în Europa: lecții din Euro Heart Survey. Heart 2005;91:571–5.

Habib G, Hoen B, Tornos P, et al. Linii directoare privind prevenirea, diagnosticul și tratamentul endocarditei infecțioase (noua versiune 2009): Grupul de lucru pentru prevenirea, diagnosticarea și tratamentul endocarditei infecțioase al Societății Europene de

Cardiologie (ESC). Aprobat de Societatea Europeană de Microbiologie Clinică și Boli Infecțioase (ESCMID) și Societatea Internațională de Chimioterapie (ISC) pentru Infecție și Cancer. Eur Heart J 2009;30:2369–413.

Stuesse DC, Vlessis AA. Epidemiologia endocarditei valvulare native. În: Vlessis AA, Bolling SF, editori. Endocardita: o abordare multidisciplinară a tratamentului modern. Armonk, New York: Futura Publishing Co.; 1999. p. 77–84.

Wang A, Athan E, Pappas PA, et al. Profilul clinic contemporan și rezultatul endocarditei valvulare protetice. JAMA 2007;297:1354–61.

Karchmer A. Endocardita infectioasa. În: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, et al, editori. Boala de inimă a lui Braunwald: un manual de medicină cardiovasculară. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 1633–56.

Grover FL, Cohen DJ, Oprian C, et al. Determinanți ai apariției și supraviețuirii endocarditei valvulare protetice: experiența studiului cooperativ VA asupra bolii valvulare. J Thorac Cardiovasc Surg 1994;108:207–14.

Grunkemeier GL, Li HH. Epidemiologie și factori de risc pentru endocardita valvulară protetică. În: Vlessis AA, Bolling SF, editori. Endocardita: o abordare multidisciplinară a tratamentului modern. Armonk, NY: Futura Publishing Co.; 1999. p. 85–103.

Leontyev S, Borger MA, Modi P, et al. Refacerea chirurgiei valvei aortice: influența endocarditei valvulare protetice asupra rezultatelor. J Thorac Cardiovasc Surg 2011;142:99–105.

Miro J, Del Rio A, Mestres C. Endocardita infecțioasă la persoanele care abuzează de droguri intravenoase și la pacienții infectați cu HIV-1. Infect Dis Clin N Am 2002;16:273–95.

Graves MK, Soto L. Left-sided sided endocarditis in parenteral drug consumers: recent experience at a large community hospital. South Med J 1992;85:378–80.

Hecht SR, Berger M. Endocardita dreapta la consumatorii de droguri intravenoase: caracteristici de prognostic în 102 episoade. Ann Intern Med 1992;117:560–6.

Cecchi E, Imazio M, Tidu M, et al. Endocardita infecțioasă la dependenții de droguri: rolul infecției cu HIV și acuratețea diagnosticului criteriilor Duke. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2007;8:169–75.

Cabell CH, Heidenreich PA, Chu VH, et al. Creșterea ratelor de infecții cu dispozitive cardiace în rândul beneficiarilor Medicare: 1990-1999. Am Heart J 2004;147:582–6.

Duval X, Selton-Suty C, Alla F, et al. Endocardita la pacienții cu stimulator cardiac permanent: un studiu epidemiologic de 1 an privind endocardita infecțioasă datorată infecției valvulare și/sau stimulatoare cardiace. Clin Infect Dis 2004;39:68–74.

Baddour LM, Epstein AE, Erickson CC și colab. Actualizare privind infecțiile cu dispozitive electronice implantabile cardiovasculare și gestionarea acestora: o declarație științifică a Asociației Americane a Inimii. Tiraj 2010;121:458–77.

LE KY, Sohail MR, Friedman PA, et al. Predictorii clinici ai endocarditei infecțioase legate de dispozitivele electronice implantabile cardiovasculare. Pacing Clin Electrophysiol 2011;34:450–9.

Chambers HF, Morris DL, Tauber MG și colab. Consumul de cocaină și riscul de endocardită la consumatorii de droguri intravenoase. Ann Intern Med 1987;106:833–6.

Carrel T, Schaffner A, Vogt P, et al. Endocardita la dependenții de droguri intravenoase și la pacienții infectați cu HIV: posibilități și limitări ale tratamentului chirurgical. J Heart Valve Dis 1993;2:140–7.

Greenspon AJ, Prutkin JM, Sohail MR, et al. Momentul celei mai recente proceduri de dispozitiv influențează rezultatul clinic al rezultatelor endocarditei asociate cu plumb ale MEDIC (Cohorta de infecții cu dispozitive electrofiziologice multicentre). J Am Coll Cardiol 2012;59:681–7.

Kamalakannan D, Pai RM, Johnson LB, et al. Epidemiologia și rezultatele clinice ale endocarditei infecțioase la pacienții cu hemodializă. Ann Thorac Surg 2007;83:2081–6.

Hoen B. Endocardita infectioasa: o boala frecventa la pacientii dializati. Nephrol Dial Transplant 2004;19:1360–2.

Benito N, Miro JM, de LE, et al. Endocardita valvulară nativă asociată asistenței medicale: importanța achiziției non-nosocomiale. Ann Intern Med 2009;150:586–94.

Fowler Jr VG, Miro JM, Hoen B, et al. Endocardita cu Staphylococcus aureus: o consecință a progresului medical. JAMA 2005;293:3012–21.

Martin-Davila P, Fortun J, Navas E, et al. Endocardita nosocomială într-un spital terțiar: o tendință de creștere a cazurilor de valve native. Chest 2005;128:772–9.

Finkelstein R, Sobel JD, Nagler A, et al. Bacteremia cu Staphylococcus aureus și endocardita: comparație între infecțiile nosocomiale și comunitare. J Med 1984;15:193–211.

Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, et al. Orientări privind prevenirea, diagnosticul și tratamentul endocarditei infecțioase rezumat executiv: grupul de lucru pentru endocardita infecțioasă al Societății Europene de Cardiologie. Eur Heart J 2004;25:267–76.

Bestetti RB. Implicarea cardiacă în sindromul imunodeficienței dobândite. Int J Cardiol 1989;22:143–6.

Nahass RG, Weinstein MP, Bartels J, et al. Endocardita infecțioasă la consumatorii de droguri intravenoase: o comparație a pacienților cu virusul imunodeficienței umane de tip 1 negativ și pozitiv. J Infect Dis 1990;162:967–70.

Chu VH, Cabell CH, Benjamin Jr DK și colab. Predictorii timpurii ai morții în spital în endocardita infecțioasă. Tiraj 2004;109:1745–9.

Hasbun R, Vikram HR, Barakat LA, et al. Endocardita valvulară nativă stângă complicată la adulți: clasificarea riscului de mortalitate. JAMA 2003;289:1933–40.

Nori US, Manoharan A, Thornby JI, et al. Factori de risc de mortalitate la pacienții cu hemodializă cronică cu endocardită infecțioasă. Nephrol Dial Transplant 2006;21: 2184–90.

Jassal DS, Neilan TG, Pradhan AD, și colab. Managementul chirurgical al endocarditei infecțioase: predictori precoce ai morbidității și mortalității pe termen scurt. Ann Thorac Surg 2006;82:524–9.

Leblebicioglu H, Yilmaz H, Tasova Y, et al. Caracteristicile și analiza factorilor de risc de mortalitate în endocardita infecțioasă. Eur J Epidemiol 2006;21:25–31.

Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, et al. Factori de risc pentru endocardita infectioasa: igiena orala si expunerile non-dentare. Circulation 2000;102:2842–8.

Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevenirea endocarditei infecțioase: linii directoare de la Asociația Americană a Inimii: un ghid de la Asociația Americană a Inimii pentru Febră Reumatică, Endocardită și Boli Kawasaki, Consiliul pentru Bolile Cardiovasculare la Tineri și Consiliul pentru Cardiologie Clinică, Consiliul pentru Chirurgie și Anestezie Cardiovasculară și Grupul Interdisciplinar de Cercetare pentru Calitatea Îngrijirii și Rezultatele. Tiraj 2007;116:1736–54.

Gould FK, Elliott TS, Foweraker J, et al. Ghid pentru prevenirea endocarditei: raport al Grupului de lucru al Societății Britanice pentru Chimioterapie Antimicrobiană. J Antimicrob Chemother 2006;57:1035–42.

Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: Executive Summary: un raport al Colegiului American de Cardiologie/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (comitet de redactare pentru a dezvolta linii directoare pentru managementul adulților cu boli cardiace congenitale). Tiraj 2008;118:2395–451.

Brooks N. Tratament cu antibiotice profilactic pentru a preveni endocardita infecțioasă: noi îndrumări de la Institutul Național pentru Sănătate și Excelență Clinică. Heart 2009;95:774–80.

Mohindra RK. Un caz de echilibru insuficient de dovezi: ghidul NICE privind profilaxia antibiotică pentru prevenirea endocarditei infecțioase. J Med Ethics 2010;36:567–70.

Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, et al. Actualizare ghid ACC/AHA 2008 privind boala valvulară: actualizare concentrată asupra endocarditei infecțioase: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines, aprobat de Societatea Anestezilor Cardiovasculari, Societatea pentru Angiografie și

Intervenții Cardiovasculare și Societatea Chirurgilor Toracici. J Am Coll Cardiol 2008;52:676–85.

Pharis CS, Conway J, Warren AE, et al. Impactul ghidurilor de profilaxie a endocarditei infecțioase din 2007 asupra practicii specialiștilor în boli cardiace congenitale. Am Heart J 2011;161:123–9.

Rahman N, Rogers S, Ryan D și colab. Profilaxia endocarditei infecțioase și ghidurile actuale AHA, BSAC, NICE și australiene. J Ir Dent Assoc 2008;54:264–70.

Shaw D, Conway DI. Pariul lui Pascal, endocardita infecțioasă și filosofia „no-lose" în medicină. Heart 2010;96:15–18.

Robard S. Viteza sangelui si endocardita. Circulaţie 1963;27:24–30.

Dahl J, Vlessis AA. Diagnosticul patologic și clinic de laborator. În: Vlessis AA, Bolling SF, editori. Endocardita: o abordare multidisciplinară a tratamentului modern. Armonk, NY: Futura Publishing Co.; 1999. p. 19–76.

Patti JM, Allen BL, McGavin MJ și colab. Aderența mediată de MSCRAMM a microorganismelor la țesuturile gazdă. Ann Rev Microbiol 1994;48:585–617.

Heying R, van de Gevel J, Que YA, et al. Contribuția (sub)domeniilor ale proteinei de legare a fibronectinei Staphylococcus aureus la răspunsul proinflamator și procoagulant al celulelor endoteliale vasculare umane. Thromb Haemost 2009;101:495–504.

Kreikemeyer B, Klenk M, Podbielski A. Starea intracelulară a Streptococcus pyogenes: rolul proteinelor de legare a matricei extracelulare și reglarea lor. Int J Med Microbiol 2004;294:177–88.

Moreillon P, Que YA, Bayer AS. Patogenia endocarditei streptococice și stafilococice. Infect Dis Clin North Am 2002;16:297–318.

Levine DP, Crane LR, Zervos MJ. Bacteremia la dependenții de narcotice la Centrul Medical Detroit. II: endocardita infecțioasă: un studiu comparativ prospectiv. Rev Infect Dis 1986;8:374–96.

Grunkemeier GL, Wu Y. Efectul Silzone: cum să reconciliezi rapoartele contradictorii? Eur J Cardiothorac Surg 2004;25:371–5.

McCormick JK, Hirt H, Dunny GM și colab. Mecanisme patogene ale endocarditei enterococice. Curr Infect Dis Rep 2000;2:315–21.

Paganelli FL, Willems RJ, Leavis HL. Optimizarea tratamentului viitor al infecțiilor enterococice: atacarea biofilmului? Trends Microbiol 2012;20:40–9.

Brouqui P, Raoult D. O nouă perspectivă asupra diagnosticului de endocardită bacteriană pretențioasă. FEMS Immunol Med Microbiol 2006;47:1–13.

Darouiche RO, Hamill RJ. Pătrunderea antibioticelor și activitatea bactericidă în celulele endoteliale. Antimicrob Agents Chemother 1994;38:1059–64.

Durack DT, Beeson PB. Endocardită bacteriană experimentală. I: colonizarea unei vegetatii sterile. Br J Exp Pathol 1972;53:44–9.

Roberts GJ. Dentiștii sunt nevinovați! Bacteremia „de zi cu zi" este adevăratul vinovat: o revizuire și o evaluare a dovezilor că procedurile chirurgicale dentare sunt o cauză principală a endocarditei bacteriene la copii. Pediatr Cardiol 1999;20:317–25.

Wilson LE, Thomas DL, Astemborski J, et al. Studiu prospectiv al endocarditei infecțioase în rândul consumatorilor de droguri injectabile. J Infect Dis 2002;185:1761–6.

Dankert J, van der Werff J, Zaat SA, et al. Implicarea factorilor bactericizi din trombocitele stimulate de trombină în clearance-ul streptococilor viridans aderenti în endocardita infecțioasă experimentală. Infect Immun 1995;63:663–71.

Blumental S, Reynders M, Willems A, et al. Infecția enterovirală a unui dispozitiv protetic cardiac. Clin Infect Dis 2011;52:710–16.

Burch GE, Tsui CY. Evoluția endocarditei valvulare și murale virale coxsackie la șoareci. Br J Exp Pathol 1971;53:360.

Fournier PE, Thuny F, Richet H, et al. Strategia de diagnostic cuprinzătoare pentru endocardita negativă a hemoculturii: un studiu prospectiv a 819 cazuri noi. Clin Infect Dis 2010;51:131–40.

Vuille C, Nidorf M, Weyman AE, et al. Istoria naturală a vegetațiilor în timpul tratamentului medical de succes al endocarditei. Am Heart J 1994;126:1200–9.

Prelegeri Osler W. Gulstonian despre endocardita malignă: prelegerea II. Lancet 1885;1:459–64.

Armstrong W, Shea M. Diagnosticul clinic al endocarditei infecțioase. În: Vlessis AA, Bolling SF, editori. Endocardita: o abordare multidisciplinară a tratamentului modern. Armonk, NY: Futura Publishing Co.; 1999. p. 107–34.

Alpert JS, Krous HF, Dalen JE, et al. Patogenia ganglionilor lui Osler. Ann Intern Med 1976;85:471–3.

Falcone PM, Larrison WI. Petele Roth observate la oftalmoscopie: boli cu care pot fi asociate. Conn Med 1995;59:271–3.

Churchill Jr MA, Geraci JE, Hunder GG. Manifestări musculo-scheletice ale endocarditei bacteriene. Ann Intern Med 1977;87:754–9.

Hermans PE. Manifestările clinice ale endocarditei infecțioase. Mayo Clin Proc 1982;57:15–21.

Pruitt AA. Complicații neurologice ale endocarditei infecțioase. Neurolog 1995;1:20–34.

Masuda J, Yutani C, Waki R, et al. Analiza histopatologică a mecanismelor hemoragiei intracraniene care complică endocardita infecțioasă. Stroke 1992;23:843–50.

Klein I, Iung B, Wolff M, et al. Microsângerări cerebrale T2* silențioase: un potențial nou indiciu imagistic în endocardita infecțioasă. Neurologie 2007;68:2043.

Heffner JE. Manifestări extracardiace ale endocarditei bacteriene. West J Med 1979;131:85–91.

Pelletier Jr LL, Petersdorf RG. Endocardita infecțioasă: o analiză a 125 de cazuri de la Spitalele Universității din Washington, 1963-72. Medicină 1977;56:287–313.

von Reyn CF, Levy BS, Arbeit RD, et al. Endocardita infecțioasă: analiză bazată pe definiții stricte. Ann Intern Med 1981;94:505–18.

Durack DT, Lukes AS, Bright DK. Noi criterii pentru diagnosticul endocarditei infecțioase: utilizarea rezultatelor ecocardiografice specifice. Serviciul de endocardită Duke. Am J Med 1994;96:200–9.

Hoen B, Selton-Suty C, Danchin N, et al. Evaluarea criteriilor Duke față de criteriile Beth Isreal pentru diagnosticul de endocardită infecțioasă. Clin Infect Dis 1996;21:905–9.

Olaison L, Hogevik H. Comparația criteriilor von Reyn și Duke pentru diagnosticul endocarditei infecțioase: o analiză critică a 161 de episoade. Scand J Infect Dis 1996;28:399–406.

Cecchi E, Trinchero R, Imazio M, et al. Sunt criteriile Duke cu adevărat utile pentru diagnosticul precoce al endocarditei infecțioase? Rezultatele unui studiu prospectiv multicentric. Ital Heart J 2005;6:41–8.

Li JS, Sexton DJ, Mick N și colab. Modificări propuse la criteriile Duke pentru diagnosticul endocarditei infecțioase. Clin Infect Dis 2000;30:633–8.

Palepu A, Cheung SS, Montessori V, et al. Alți factori decât criteriile Duke asociați cu endocardita infecțioasă în rândul consumatorilor de droguri injectabile. Clin Invest Med 2002;25:118–25.

Heiro M, Helenius H, Sundell J, et al. Utilitatea proteinei C reactive serice în evaluarea rezultatului endocarditei infecțioase. Eur Heart J 2005;26:1873–81.

Verhagen DW, Hermanides J, Korevaar JC, et al. Valoarea prognostică a măsurătorilor seriale ale proteinei C-reactive în endocardita valvei native din partea stângă. Arch Intern Med 2008;168:302–7.

Mueller C, Huber P, Laifer G și colab. Procalcitonina și diagnosticul precoce al endocarditei infecțioase. Tiraj 2004;109:1707–10.

Lang S. Ajungerea în miezul problemei: tehnici serologice și moleculare în diagnosticul endocarditei infecțioase. Future Microbiol 2008;3:341–9.

Stancoven AB, Shiue AB, Khera A, et al. Asocierea troponinei T, detectată cu un test foarte sensibil și rezultatele în endocardita infecțioasă. Am J Cardiol 2011;108:416–20.

Shiue AB, Stancoven AB, Purcell JB, et al. Relația dintre nivelul peptidei natriuretice de tip B cu rezultatele la pacienții cu endocardită infecțioasă. Am J Cardiol 2010;106: 1011–15.

Syed FF, Millar BC, Prendergast BD. Tehnologia moleculară în context: o revizuire actuală a diagnosticului și managementului endocarditei infecțioase. Prog Cardiovasc Dis 2007;50:181–97.

Millar BC, Xu J, Moore JE. Modele de evaluare a riscurilor și managementul contaminării: implicații pentru PCR cu ADN ribozomal cu gamă largă ca instrument de diagnostic în bacteriologia medicală. J Clin Microbiol 2002;40:1575–80.

Voldstedlund M, Norum PL, Baandrup U, et al. PCR cu gamă largă și secvențiere în diagnosticul de rutină al endocarditei infecțioase. APMIS 2008;116:190–8.

Cay S. Diagnosticul endocarditei infecțioase: este întotdeauna ușor? Int J Cardiol 2010;145:226.

Cotar AI, Badescu D, Oprea M, et al. Q Endocardita febrilă în România: primele cazuri confirmate prin secvențiere directă. Int J Mol Sci 2011;12:9504–13.

Jamil HA, Sandoe JA, Gascoyne-Binzi D, et al. Endocardită de valvă protetică cu debut tardiv, cauzată de Mycoplasma hominis, diagnosticată prin PCR bacteriană cu gamă largă. J Med Microbiol 2012;61:300–1.

Mencacci A, Leli C, Montagna P, et al. Diagnosticul endocarditei infecțioase: comparație a PCR în timp real LightCycler SeptiFast (Roche Diagnostics) cu hemocultură. J Med Microbiol 2012;61:881–3.

Ruotsalainen E, Karden-Lilja M, Kuusela P, et al. Bacteremia cu Staphylococcus aureus sensibilă la meticilină și endocardita în rândul consumatorilor de droguri injectabile și nondependenților: factori gazdă, caracteristici microbiologice și serologice. J Infect 2008;56:249–56.

Hill EE, Herijgers P, Claus P, et al. Abcesul în endocardita infecțioasă: valoarea ecocardiografiei transesofagiene și rezultatul: un studiu de 5 ani. Am Heart J 2007;154:923–8.

Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA și colab. Diagnosticul și managementul endocarditei infecțioase și a complicațiilor acesteia. Tiraj 1998;98:2936–48.

Heidenreich P, Masoudi F, Maini B, et al. Ecocardiografia la pacienții cu suspiciune de endocardită: o analiză a rentabilității. Am J Med 1999;107:198–208.

Rosen AB, Fowler VG, Corey GR și colab. Cost-eficacitatea ecocardiografiei transesofagiene pentru a determina durata terapiei pentru bacteriemia Staphylococcus aureus asociată cateterului intravascular. Ann Intern Med 1999;130:810–20.

Vieira ML, Grinberg M, Pomerantzeff PM, et al. Examinări ecocardiografice repetate ale pacienților cu suspiciune de endocardită infecțioasă. Heart 2004;90:1020–4.

Lambl V. Papillare exkreszenzen an der semilunar-klappe der aorta. Wie Med Wochenschr 1856;6:244–7.

Sanfilippo AJ, Picard MH, Newell JB, et al. Evaluarea ecocardiografică a pacienților cu endocardită infecțioasă: predicția riscului de complicații. J Am Coll Cardiol 1991;18:1191–9.

Tischler MD, Vaitkus PT. Capacitatea dimensiunii vegetației pe ecocardiografie de a prezice complicații clinice: o meta-analiză. J Am Soc Echocardiogr 1997;10:562–8.

Di Salvo G, Habib G, Pergola V, et al. Ecocardiografia prezice evenimente embolice în endocardita infecțioasă. J Am Coll Cardiol 2001;37:1069–76.

Heinle S, Wilderman N, Harrison JK și colab. Valoarea ecocardiografiei transtoracice în predicția evenimentelor embolice în endocardita infecțioasă activă. Am J Cardiol 1994;74:799–801.

Graupner C, Vilacosta I, SanRoman J, et al. Extensia perianulară a endocarditei infecțioase. J Am Coll Cardiol 2002;39:1204–11.

Sexton DJ, Bashore TM. Endocardita infecțioasă. În: Topol EJ, editor. Manual de medicina cardiovasculara. a 2-a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 569–93.

Calderwood SB, Swinski LA, Waternaux CM, et al. Factori de risc pentru dezvoltarea endocarditei valvulare protetice. Circulație 1985;72:31–7.

Gordon SM, Serkey JM, Longworth DL și colab. Endocardita de valvă protetică cu debut precoce: experiența Cleveland Clinic 1992-1997. Ann Thorac Surg 2000;69:1388–92.

Hollanders G, De Scheerder I, DeBuyzere M, et al. O analiză de șase ani a 53 de cazuri de endocardită infecțioasă: caracteristici clinice, microbiologice și terapeutice. Acta Cardiol 1988;43:121–32.

Mills J, Utley J, Abbott J. Insuficiența cardiacă în endocardita infecțioasă: factori predispozanți, curs și tratament. Chest 1974;66:151–9.

Mann T, McLaurin L, Grossman W, et al. Evaluarea severității hemodinamice a insuficienței aortice acute datorate endocarditei infecțioase. N Engl J Med 1975;293:108–13.

Cabell CH, Pond KK, Peterson GE, et al. Riscul de accident vascular cerebral și deces la pacienții cu endocardită valvulară aortică și mitrală. Am Heart J 2001;142:75–80.

Jones Jr HR, Siekert RG. Manifestări neurologice ale endocarditei infecțioase. revizuirea provocărilor clinice și terapeutice. Brain 1989;112:1295–315.

Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom E, et al. Manifestări neurologice ale endocarditei infecțioase: o experiență de 17 ani într-un spital didactic din Finlanda. Arch Intern Med 2000;160:2781–7.

Lamas C, Boia M, Eykyn SJ. Infecții osteoarticulare care complică endocardita infecțioasă: un studiu de 30 de cazuri între 1969 și 2002 într-un centru terțiar de trimitere. Scand J Infect Dis 2006;38:433–40.

Majumdar A, Chowdhary S, Ferreira MA, et al. Constatări patologice renale în endocardita infecțioasă. Nephrol Dial Transpl 2000;15:1782–7.

Sila C. Anticoagularea nu trebuie utilizată la majoritatea pacienților cu AVC cu endocardită infecțioasă. Stroke 2011;42:1797–8.

Kearon C, Hirsh J. Managementul anticoagulării înainte și după intervenția chirurgicală electivă. N Engl J Med 1997;336:1506–11.

Tornos P, Almirante B, Mirabet S, et al. Endocardita infecțioasă datorată Staphylococcus aureus: efect nociv al terapiei anticoagulante. Arch Intern Med 1999;159:473–5.

Molina CA, Selim MH. Anticoagularea la pacienții cu AVC cu endocardită infecțioasă: sabia lui Damocles. Stroke 2011;42:1799–800.

Fortun J, Navas E, Martinez-Beltran J, et al. Terapie de scurtă durată pentru endocardita dreaptă cauzată de Staphylococcus aureus la consumatorii de droguri: cloxacilină versus glicopeptide în combinație cu gentamicina. Clin Infect Dis 2003;33:120–5.

Mathew J, Abreo G, Namburi K, et al. Rezultatele tratamentului chirurgical pentru endocardita infecțioasă la consumatorii de droguri intravenoase. Chest 1995;108:73–7.

Mestres CA, Miro JM, Pare JC, et al. Experiență de șase ani cu homogrefe mitrale crioconservate în tratamentul endocarditei valvei tricuspide la dependenții de droguri infectați cu HIV. J Heart Valve Dis 1999;8:575–7.

Olaison L, Pettersson G. Cele mai bune practici și linii directoare actuale: indicații pentru intervenția chirurgicală în endocardita infecțioasă. Infect Dis Clin N Am 2002;16:453–75.

Ferguson E, Reardon MJ, Letsou GV. Managementul chirurgical al endocarditei valvulare bacteriene. Curr Opin Cardiol 2000;15:82–5.

Byrne JG, Rezai K, Sanchez JA, et al. Managementul chirurgical al endocarditei: Ghidul de practică clinică a Societății cf Thoracic Surgeons. Ann Thorac Surg 2011;91:2012–19.

Head SJ, Mokhles MM, Osnabrugge RL, et al. Chirurgia în terapia curentă pentru endocardita infecțioasă. Vasc Health Risk Manag 2011;7:255–63.

Prendergast BD, Tornos P. Chirurgie pentru endocardita infecțioasă: cine și când? Tiraj 2010;121:1141–52.

Tleyjeh IM, Ghomrawi HM, Steckelberg JM și colab. Concluzia despre asocierea dintre chirurgia valvulară și mortalitate într-o cohortă de endocardită infecțioasă s-a schimbat după ajustarea pentru părtinirea supraviețuitorului. J Clin Epidemiol 2010;63:130–5.

Vikram HR, Buenconsejo J, Hasbun R, et al. Impactul chirurgiei valvulare asupra mortalității la 6 luni la adulții cu endocardită valvulară nativă stângă complicată. JAMA 2003;290:3207–14.

Kiefer T, Park L, Tribouilloy C, et al. Asocierea dintre chirurgia valvulară și mortalitatea la pacienții cu endocardită infecțioasă complicată de insuficiență cardiacă. JAMA 2011;306:2239–47.

Manne MB, Shrestha NK, Lytle BW și colab. Rezultate după tratamentul chirurgical al endocarditei infecțioase valvulare native și protetice. Ann Thorac Surg 2012;93:489–93.

Lalani T, Cabell CH, Benjamin DK, et al. Analiza impactului intervenției chirurgicale precoce asupra mortalității în spital a endocarditei valvulare native: utilizarea scorului de propensitate și a metodelor variabile instrumentale pentru a ajusta pentru prejudecățile de selecție a tratamentului. Tiraj 2010;121:1005–13.

Gaca JG, Sheng S, Daneshmand MA, et al. Rezultatele operației de endocardită în America de Nord: un sistem simplificat de scorare a riscului. J Thorac Cardiovasc Surg 2011;141:98–106.

Guerrero ML, Aldamiz G, Bayon J, et al. Supraviețuirea pe termen lung a transplantului cardiac de salvare pentru endocardita infecțioasă. Ann Thorac Surg 2011;92:e93–e94.

Cabell CH, Barsic B, Bayer AS, et al. Constatări clinice, complicații și rezultate într-un studiu prospectiv amplu al endocarditei definitive: Colaborarea internațională pentru endocardită-Studiu de cohortă prospectiv (abstr. nr. 22). Rezumate ale celui de-al 7-lea Simpozion internațional privind conceptele moderne în endocardită și infecții cardiovasculare, 26-28 iunie 2003, Chamonix, Franța.

Otto CM. Endocardita infecțioasă. În: Otto CM, editor. Boala cardiacă valvulară. Philadelphia: Saunders (Elsevier); 2004. p. 482–521.

Nissen H, Nielsen F, Frederiksen M și colab. Endocardita infecțioasă valvulară nativă în populația generală: un studiu de 10 ani al tabloului clinic în anii 1980. Eur Heart J 1992;13:872–7.

Tunkel BR, Kaye D. Endocardita cu hemoculturi negative. N Engl J Med 1992;326:1215–17.

Gavalda J, Len O, Miro JM, et al. Comunicare scurtă: tratamentul endocarditei cu Enterococcus faecalis cu ampicilină plus ceftriaxonă. Ann Intern Med 2007;146:574–9.

Babcock HM, Ritchie DJ, Christiansen E și colab. Tratamentul de succes al endocarditei Enterococcus rezistente la vancomicină cu linezolid oral. Clin Infect Dis 2001;32:1373–5.

Linden PK. Optimizarea terapiei pentru enterococii rezistenţi la vancomicină (VRE). Semin Respir Crit Care Med 2007;28:632–45.

Berdal JE, Eskesen A. Succes pe termen scurt, dar eșec de tratament pe termen lung cu linezolid pentru endocardita enterococică. Scand J Infect Dis 2008;40:765–6.

Hidron AI, Schuetz AN, Nolte FS, et al. Rezistența la daptomicina în endocardita valvulară protetică cu Enterococcus faecalis. J Antimicrob Chemother 2008;61:1394–6.

Wilson WR, Karchmer A, Dajani AS, et al. Tratamentul antibiotic al adulților cu endocardite infecţioase datorate streptococilor, enterococilor, stafilococilor și microorganismelor HACEK. JAMA 1995;274:1706–13.

Reyes MP, Reyes KC. Endocardita gram-negativă. Curr Infect Dis Rep 2008;10:267–74.

Raoult D, Marrie T, Mege J. Istoria naturală și patofiziologia febrei Q. Lancet Infect Dis 2005;5:219–26.

Houpikian P, Raoult D. Endocardita hemocultură negativă într-un centru de referință: diagnostic etiologic a 348 de cazuri. Medicine (Baltimore) 2005;84:162–73.

Raoult D, Million M, Thuny F, et al. Detectarea febrei Q cronice în Țările de Jos. Clin Infect Dis 2011;53:1170–1.

Malou N, Renvoise A, Nappez C, et al. Immuno-PCR pentru diagnosticul serologic precoce al bolilor infecțioase acute: paradigma febrei Q. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2012.

Raoult D, Houpikian P, Tissot DH, et al. Tratamentul endocarditei cu febră Q: comparație a 2 regimuri care conțin doxiciclină și ofloxacină sau hidroxiclorochină. Arch Intern Med 1999;159:167–73.

Raoult D, Fournier PE, Drancourt M, et al. Diagnosticul a 22 de cazuri noi de endocardită Bartonella. Ann Intern Med 1996;125:646–52.

Raoult D, Fournier PE, Vandenesch F, et al. Rezultatul și tratamentul endocarditei Bartonella. Arch Intern Med 2003;163:226–30.

Venditti M. Aspecte clinice ale candidozei invazive: endocardita si alte infectii localizate. Drugs 2009;69(Suppl 1):39–43.

Lazaro M, Ramos A, Ussetti P, et al. Endocardita Aspergillus la primitorii de transplant pulmonar: raport de caz și revizuire a literaturii. Transpl Infect Dis 2011;13:186–91.

Kalokhe AS, Rouphael N, El Chami MF și colab. Endocardita Aspergillus: o revizuire a literaturii. Int J Infect Dis 2010;14:e1040–e1047.

Herbrecht R, Denning DW, Patterson TF și colab. Voriconazol versus amfotericină B pentru terapia primară a aspergilozei invazive. N Engl J Med 2002;347:408–15.

Varghese GM, Sobel JD. Endocardita fungică. Curr Infect Dis Rep 2008;10:275–9.

CAPITOLUL 26 Valvele cardiace protetice

Patrick T. O'Gara

Puncte cheie

Necesitatea unei intervenții chirurgicale de înlocuire a valvei cardiace marchează o piatră de hotar majoră în istoria naturală a bolii valvulare de bază. Reparația chirurgicală este preferată ori de câte ori este posibil din punct de vedere anatomic și atunci când este susținută de experiența chirurgului.

Chirurgia de înlocuire a valvei înlocuiește valva nativă cu un corp străin neimunogen. Caracteristicile de performanță hemodinamică variază în funcție de tipul și dimensiunea valvei și de debitul cardiac sau debitul transvalvular. Există un grad variabil de stenoză în orice valvă bioprotetică mecanică sau stentata. O cantitate mică de regurgitare este o caracteristică normală a valvelor mecanice de generație actuală și a unor valve bioprotetice.

Înlocuitorii mecanici de valve cardiace sunt extraordinar de durabili, dar generează o nevoie obligatorie de anticoagulare pe tot parcursul vieții, expunând astfel pacienții la riscul dublu de tromboembolism și sângerare. Valvulele bioprotetice sau tisulare sunt relativ netrombogenice, dar sunt susceptibile la o rată previzibilă de deteriorare a structurii în timp și la necesitatea potențială de reoperare. Ratele de deteriorare structurală a valvei variază în funcție de tipul supapei, poziția supapei și câteva caracteristici ale pacientului, cum ar fi vârsta la implant, sarcina și homeostazia alterată a calciului. Durabilitatea unei homogrefe de aortă nu o depășește pe cea a unei valve pericardice bovine.

Noile anticoagulante orale nu sunt aprobate pentru utilizare la pacienții cu valve cardiace mecanice. Managementul anticoagulării la gravidele cu valve cardiace mecanice este foarte dificil. Alegerile trebuie individualizate cu urmărire săptămânală în timpul sarcinii.

Alegerea valvei cardiace protetice trebuie să țină cont de valorile și preferințele pacientului individual, informat, precum și de compromisurile dintre durabilitate, anticoagulare și riscurile agregate de tromboembolism și sângerare. Mulți pacienți cu vârsta sub 60 de ani optează acum pentru a evita anticoagularea și acceptă o valvă bioprotetică cu o probabilitate crescută de reoperație. Terapiile transcateter „Valve-in-valve" pentru deteriorarea structurală a valvei sunt în curs de investigare.

Ecocardiografia transtoracică (ETT) cu imagistica Doppler color-flow constituie o caracteristică integrală a urmăririi pacientului după intervenția chirurgicală de înlocuire a valvei. În general, există o corelație bună între estimările Doppler și cele de cateterizare ale gradienților medii de presiune între valvele protetice, deși în anumite cazuri acordul este mai puțin solid. Fenomenul de recuperare a presiunii, care poate duce la o supraestimare a gradientului valvei, este deosebit de problematic pentru valvele mecanice biliare în poziție aortică. Tabelele publicate cu parametrii ecocardiografici Doppler normali pentru valvele protetice de diferite mărci și dimensiuni ar trebui consultate pentru a ajuta la ghidarea managementului.

Un TTE postoperator inițial este obținut în primele 6 până la 12 săptămâni după operație și servește drept referință față de care se pot face comparații viitoare conform dictat clinic. Ecocardiografia transesofagiană (TEE) este necesară pentru interogarea valvelor protetice ori de câte ori se suspectează o disfuncție valvulară, o scurgere paravalvulară sau o endocardită. Frecvența cu care se efectuează supravegherea TTE

depinde de tipul de supapă. Imagistica de rutină nu este necesară pentru protezele mecanice dacă nu există simptome sau semne de disfuncție valvulară. Examinările anuale TTE sunt rezonabile după 10 ani pentru valvele bioprotetice. Alte modalități de imagistică pot furniza informații funcționale coroborative în anumite circumstanțe.

Toți pacienții cu valve cardiace protetice trebuie să primească profilaxie cu antibiotice înainte de procedurile dentare care implică manipularea țesutului gingival sau a regiunii periapicale a dinților sau a mucoasei bucale. Managementul endocarditei valvulare protetice necesită o abordare de echipă multidisciplinară, cu contribuții din partea cardiologilor, chirurgilor cardiaci, specialiștilor în imagistică și experților în boli infecțioase.

Atunci când este disponibilă, intervenția chirurgicală de urgență este preferată față de terapia fibrinolitică pentru gestionarea pacienților cu tromboză de valvă protetică stângă (PVT) și șoc sau insuficiență cardiacă de clasă funcțională III până la IV New York Heart Association. Terapia fibrinolitică este rezonabilă pentru pacienții cu sarcină mică de trombus și simptome de clasa funcțională I sau II de debut recent și pentru pacienții cu PVT pe partea dreaptă.

Nepotrivirea severă proteză-pacient este o complicație importantă pentru unii pacienți după intervenția chirurgicală de înlocuire a valvei. Încercările de a implanta cea mai mare proteză permisă sunt limitate de constrângerile anatomice impuse de pacientul individual. Grade mai mici de nepotrivire sunt de obicei bine tolerate.

Ultimele șase decenii au fost martorii unor progrese extraordinare în ceea ce privește supraviețuirea pacientului și rezultatele funcționale după intervenția chirurgicală de înlocuire a valvei cardiace. Perfecționările continue în designul și performanța valvei protetice, tehnicile operatorii, conservarea miocardului, perfuzia sistemică, protecția cerebrală și managementul anestezic au permis aplicarea intervenției chirurgicale la un spectru din ce în ce mai larg de pacienți. Abordările chirurgicale minim invazive și utilizarea agresivă a reparației primare a valvei atunci când este adecvat din punct de vedere anatomic sunt acum rutina în marea majoritate a centrelor cu experiență. Echipele valvulare cardiace au fost formate pentru a oferi evaluarea multidisciplinară și tratamentul pacienților cu probleme complexe, inclusiv utilizarea înlocuirii valvei aortice transcateter, atunci când este cazul.1 Tehnicile valvei mitrale transcateter rămân sub investigație activă. Peste 55.000 de operații de înlocuire a valvei aortice sau mitrale (cu sau fără bypass coronarian) au fost raportate la baza de date națională de chirurgie cardiacă pentru adulți a Societății de Chirurgie Toracică în anul calendaristic 2011.2 Mai mult de 25% dintre subiecții cu boală valvulară din Euro Heart Survey din 2003 au suferit o operație anterioară cu atributul hemodinamic al valvei cardiace. durabilitatea, trombogenitatea și limitările inerente ale înlocuitorilor de valve cardiace disponibili în prezent, precum și potențialul lor pentru complicații pe termen lung, sunt esențiale pentru

luarea deciziilor clinice adecvate pentru pacienții la care repararea nu este adecvată sau fezabilă. Alegerea protezei valvulare este în mod inerent un compromis între durabilitate și riscul de tromboembolism, cu pericolele asociate și limitările stilului de viață ale anticoagulării. Inlocuitorul ideal de valvă cardiacă rămâne un obiectiv evaziv.4-6 Majoritatea centrelor chirurgicale utilizează un anumit tip de valvă mecanică sau tisulară pentru marea majoritate a pacienților lor. Deși au fost dezvoltate standarde pentru raportarea rezultatelor după intervenția chirurgicală de valvă7, comparațiile între performanța valvei protetice sunt, de asemenea, puternic influențate de factori legați de pacient, chirurg și instituție8.

Supape mecanice

Există trei tipuri de bază de valve protetice mecanice: biliar, disc basculant și cușcă cu bilă (Figura 26-1). Supapa biliar St. Jude (St. Jude Medical, Inc., St. Paul, Minnesota) a fost utilizată pentru prima dată în 1977 și este cea mai frecvent implantată proteză mecanică la nivel mondial. Este format din două semicirculare pirolitice

„pliante" sau discuri atașate cu balamale de un inel de supapă rigid. Supapa deschisă are trei orificii: o deschidere centrală mică, asemănătoare unui tunel și două orificii semicirculare mai mari lateral. Caracteristicile sale hemodinamice se compară favorabil cu cele ale unei supape cu disc basculant (Tabelele 26-1 și 26-2). Indicii de performanță (raportul dintre suprafața efectivă a orificiului și zona inelului de cusut) variază de la 0,40 la 0,70, în funcție de dimensiunea supapei. Zonele efective ale orificiilor variază de la 0,7 cm2 CH pentru o supapă de 19 mm până la 4,2 cm2 pentru o proteză de 31 mm. Vitezele medii de vârf 26 sunt de 3,0 ± 0,8 metri pe secundă (m/s) în poziția aortică și 1,6 ± 0,3 m/s în poziția mitrală.9,10 Gradienții instantanei de vârf pot fi estimați utilizând ecuația Bernoulli

modificată, dar calculele gradientului mediu sunt parametrul clinic mai util. Fenomenul de recuperare a presiunii la nivelul valvelor aortice biliare și cu bilă mărește estimarea diferenței dintre presiunile ventriculare stângi (LV) și aortice (adică, gradientul sistolic), mai ales atunci când acesta din urmă este derivat din măsurători obținute aproape de valvă, mai degrabă decât mai distal în aorta ascendentă11-13 (Figura 2). O confuzie suplimentară a măsurătorii precise apare din contribuția debitului

FIGURA 26-2 Recuperarea presiunii. Modificări de viteză și presiune de la tractul de ieșire al ventriculului stâng (LV) la aorta ascendentă (Aa) în prezența unei bioproteze stentate (stânga) și a unei valve mecanice biliar (dreapta). Datorită recuperării presiunii, vitezele sunt mai mici, iar presiunea aortică sistolica (SAP) este mai mare în aorta distală decât la nivelul venei contracte (VC). Acest fenomen este mai exagerat în exemplul supapei mecanice biliare deoarece viteza este mai mare în orificiul central (CO), unde căderea de presiune este mai mare. Gradienții Doppler sunt estimați din viteza maximă la nivelul venei contracte și reprezintă scăderea maximă de presiune, în timp ce măsurătorile de cateterizare reflectă diferența de presiune sistolice (ΔP) dintre ventriculul stâng (LV) și aorta ascendentă. EOA, Zona efectivă a orificiului; LO, orificiu lateral; SP, presiunea sistolica; SV, volumul stroke. (Adaptat de la Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, et al. Recomandations for evaluation of prostetic valves with ecocardiography and Doppler ultrasound. J Am Soc Echocardiogr 2009;22:975–1014.)

CH

26

Adaptat după Rosenhek R, Binder T, Maurer G, et al. Valori normale pentru evaluarea ecocardiografică Doppler a protezelor valvulare cardiace. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:1116–27.

TABELUL 26-2 Valori ecocardiografice Doppler normale pentru protezele de valvă mitrală selectate

Adaptat după Rosenhek R, Binder T, Maurer G, et al. Valve normale pentru evaluarea ecocardiografică Doppler a protezelor de valvă cardiacă. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:1116–27.

accelerarea prin orificiul central îngust al unei valve biliare.14 Astfel, determinările vitezei Doppler pot supraestima gradientul transvalvular de-a lungul valvelor biliare. Ar trebui consultate tabelele de referință publicate cu vitezele așteptate pentru diferitele dimensiuni ale valvei și trebuie făcute comparații cu studiile postoperatorii inițiale, pentru a evita diagnosticarea greșită a stenozei valvulare protetice.15 Valva Carbomedics (Grupul Sorin, Milano) este o variație a protezei St. Jude care poate fi rotită pentru a preveni limitarea excursiei țesutului subvalvular. Ambele tipuri de valve biliare au o cantitate mică de regurgitare normală („jet de spălare") proiectată parțial pentru a reduce riscul de tromboză. Un mic jet central și două jeturi convergente care emană din punctele de balama ale discurilor pot fi vizualizate pe imagistica Doppler color-flow.16-18.

Există două supape principale cu disc basculant în uz clinic. Supapa Medtronic-Hall (Medtronic, Inc., Minneapolis, Minnesota) are un disc subțire, circular, de grafit impregnat cu wolfram, cu acoperire pirolitică, fixat în centrul său printr-un suport de ghidare central curbat, în carcasă de titan. Inelul de cusut este fabricat din politetrafluoretilena (Teflon). Discul se deschide la 75 de grade în modelul aortic și la 70 de grade în modelul mitral. Discul pentru supapa Omniscience (Medical CV, Inc., Inner Grove Heights, Minnesota) este fabricat din carbon pirolitic și are un inel de cusut din tricot din poliester fără sudură. Discul se deschide la 80 de grade și se închide la un unghi de 12 grade față de planul inelar. Pentru ambele tipuri de supape, orificiul principal este semicircular în secțiune transversală. Deoarece discul nu se deschide la 90 de grade, există o ușoară rezistență la curgere cu gradienți de presiune estimați de 5 până la 25 mm Hg în poziție aortică și 5 până la 10 mm Hg în poziție mitrală19 (vezi Tabelele 26-1 și 26-2). Zonele efective ale orificiilor depind de dimensiunea valvei și variază de la 1,6 la 3,7 cm2, cu indici de performanță de 0,40 până la 0,65, similari cu cei raportați pentru supapele mecanice cu bile.20 Supapele cu disc basculant au, de asemenea, o cantitate mică de regurgitare, care apare din goluri mici la perimetrul valvei. regurgitare în jurul traversei de ghidare centrală.19

Supapa voluminoasă cu bilă Starr-Edwards, cea mai veche valvă protetică cardiacă disponibilă comercial (folosită pentru prima dată în 1965), este acum foarte rar implantată. Datorită dimensiunii sale, nu este potrivit pentru utilizare în poziție mitrală la pacienții cu cavități mici ale VS, în poziția aortică la pacienții cu dimensiuni mici ale rădăcinii aortice sau pentru reconstrucția compozită valvă-rădăcină aortică. Popetul este realizat din cauciuc siliconic, cușca din aliaj Stellite și inelul de cusut din pânză de teflon/polipropilenă. Cușca aortică este formată din trei arcade situate la intervale de 120 de grade în jurul inelului de cusut. Supapa cu bilă cu bilă este mai trombogenă și are caracteristici de performanță hemodinamică mai puțin favorabile decât valvele cu bile și cu disc basculant. Curgerea antegradă are loc în jurul mingii și prin barele cuștii. Există o cantitate mică de reflux regurgitant înainte ca mingea să se așeze după ejectare.19

Durabilitate și rezultate pe termen lung

Supapele mecanice disponibile în prezent au o durabilitate excelentă pe termen lung, cu până la 45 de ani pentru supapa Starr-Edwards și mai mult de 30 de ani pentru supapa St. Jude. Într-un studiu randomizat care a comparat valva Starr-Edwards cu valva mecanică St. Jude, nu au existat diferențe în ratele de supraviețuire totală sau fără evenimente pe parcursul a 8 ani de urmărire pentru pacienții care au primit fie înlocuirea valvei aortice (AVR), fie înlocuirea valvei mitrale (MVR). embolizarea) și protezele Starr-Edwards (variantă cu bilă), este acum extrem de rară. Libertatea de zece ani de la moartea valvulară depășește 90% atât pentru valvele biliare St. Jude, cât și pentru Carbomedics.23 Proteza Medtronic-Hall a atins o longevitate comparabilă.24 Ratele de supraviețuire actuarială — care depind, de asemenea, în mod important de mai mulți factori ai pacienților, cum ar fi vârsta, sexul, funcția ventriculară, starea coronariană, boala arterială și comorbiditatea majoră ± funcția arterială majoră, 2% la 10 ani pentru valvele St. Jude, la 85 ± 3% la 9 ani pentru

Supape omniștiință și 60% până la 70% la 10 ani pentru valvele Starr-Edwards25-31 (Tabelul 26-3). Problemele pe termen lung asociate cu valvele mecanice includ endocardita infecțioasă, scurgerile paravalvulare, anemia hemolitică, tromboembolismul/tromboza valvei, creșterea pannusului și complicațiile hemoragice legate de anticoagulare. Toți pacienții cu valve mecanice necesită anticoagulare pe tot parcursul vieții cu un antagonist al vitaminei K (AVK), a cărui intensitate variază în funcție de tipul, poziția și numărul protezei. Supapele cu bile și cu disc basculant de generație curentă sunt semnificativ mai puțin trombogenice decât supapa cu bilă sau supapele Bjork-Shiley de generație mai veche. O anticoagulare de intensitate mai mare este necesară pentru valvele mecanice plasate în poziția mitrală față de cea aortică, pentru pacienții cu mai multe proteze mecanice și adesea pentru pacienții cu factori de risc suplimentari pentru tromboembolism, cum ar fi fibrilația atrială (FA). Chiar și cu anticoagularea țintită în mod corespunzător, ratele raportate de tromboembolism variază de la 0,6 la 3,3 la 100 pacient-an pentru pacienții cu valve biliare sau cu valve cu disc basculant.26,27,30-32 Complicațiile legate de anticoagulare la această populație apar cu rate de 0,9 până la 2,3 pe an de tromboembolie pe 10033 pacient. 1,4 la 100 pacient-ani a fost raportat pentru valva model Starr-Edwards 1260.29

Supape de țesut

Valvele tisulare sau bioprotezele includ heterogrefe stentate și fără stent (porcine, bovine), denumite și „xenogrefe”, homogrefe (sau alogrefe) din surse cadaverice umane și autogrefe de origine valvulară pericardică sau pulmonară. Ei furnizează

un substitut alternativ de valvă cardiacă, mai puțin trombogen, pentru care nu este necesară anticoagularea pe termen lung în absența unor factori de risc suplimentari.

Valve de heterogrefă stentate

Valva heterogrefă cu stent este o valvă cu trei foițe cu deschidere circulară în sistolă (Figura 26-3). Valvele porcine (de exemplu, Carpentier-Edwards, Hancock) sunt construite din foițe aortice porcine fixate cu glutaraldehidă montate pe stenturi semisintetice rigide sau flexibile și inelul de cusut. Unul dintre cele trei foițe ale valvei aortice porcine este muscular și este de obicei înlocuit în timpul construcției cu un foișor fibros de la o a doua valvă.34,35 Au existat mai multe îmbunătățiri iterative ale designului de-a lungul timpului, inclusiv fixarea glutaraldehidei la presiune scăzută sau zero, reconfigurarea inelului de cusut și tratamente pentru a întârzia calcificarea și a reduce rigiditatea foliei. Noile valve pericardice bovine (Carpentier-Edwards PERIMOUNT; vezi Figura 26-3) oferă performanțe hemodinamice mai bune decât bioprotezele porcine din generația anterioară (vezi Tabelele 26-1 și 26-2). În poziția aortică, viteza antegradă variază în funcție de dimensiunea valvei, dar se aproximează la 2,4 m/s, cu un gradient mediu de 14 mm Hg și aria valvei indexate de 1,04 cm2/m2.9. 3 mm Hg și zona efectivă a orificiului 2,5 ± 0,6 cm2,36 Un grad mic de regurgitare poate fi detectat prin imagistica Doppler color-flow în 10% dintre bioprotezele care funcționează normal. Într-un studiu prospectiv randomizat de pacienți cu boală valvulară aortică, Carpentier-Edwards

Valva pericardică bovină PERIMOUNT Magna (Edwards Lifesciences Corporation) a demonstrat o performanţă hemodinamică mai bună și o regresie mai mare a masei VS în 5 ani postoperatori decât valva porcină Medtronic Mosaic din noua generație (Medtronic, Inc.).37 Dezavantajul major al valvelor porcine cu stent de generație anterioară a fost, de obicei, durabilitatea lor limitată după implantare, dar începând cu poziția limitată în anii după implantare, dar variază în anii după implantare. la implant, cu modificări tisulare caracterizate prin calcificare, fibroză, rupturi și perforații (Figura 26-4).38 Deteriorarea valvei structurale (SVD) apare mai devreme pentru valvele bioprotetice mitrale decât aortice, poate din cauza expunerii protezei mitrale la presiuni de închidere relativ mai mari ale VS (Table). Procesul de SVD este accelerat la pacientele mai tinere, la cele cu metabolismul calciu dezordonat (boală renală în stadiu terminal) și, eventual, la femeile însărcinate, independent de vârsta mai mică (Figura 26-5). În mai multe serii mai vechi, rata estimată a SVD a valvelor porcine a fost de 3,3% pe pacient-an, cu lipsa de insuficiență valvulară la 10 ani de 78% ± 2% pentru valvele aortice și 69% ± 2% pe pacient-an pentru valvele mitrale. 49% ± 4% la 15 ani pentru valvele aortice și 32% ± 4% pentru valvele mitrale.36 Prin comparație, rata de eliberare a insuficienței tisulare primare cu valvele aortice pericardice este de 86% la 12 ani (Figura 26-6; vezi Tabelul 26-4).42.

Valve de heterogrefă fără stent

Inelul de cusut rigid și construcția pe bază de stent a anumitor bioproteze permit implantarea și menținerea mai ușoară a relațiilor tridimensionale ale foilor. Cu toate acestea,

FIGURA 26-4 Deteriorarea valvei structurale bioprotetice. Valva porcină mitrală Hancock de cinci ani. Există o ruptură liniară la baza unuia dintre cele 3 cuspizi (săgeți albe). (Din Antunes MJ, Burke AP, Carabello B, et al. În: Rahim- toola SH, editor. Valvular heart disease. Philadelphia: Current Medicine; 2005. p.

296–7. Braunwald E, editor de serie. Atlas esențial al bolilor de inimă. a 3-a ed. vol. XI.)

aceste caracteristici contribuie, de asemenea, la afectarea performanței hemodinamice și la accelerarea SVD. Valvele porcine fără stent (Toronto SPV [St. Jude Medical, Inc.], Edwards Prima; vezi Figura 26-3) au fost dezvoltate parțial pentru a aborda aceste probleme. Utilizarea lor a fost limitată la poziția aortică. Implantarea este mai dificilă din punct de vedere tehnic, fie în poziție subcoronară, fie ca parte

Timp după implant, an

FIGURA 26-5 Libertatea de deteriorarea structurală a supapelor (SVD). Libertatea actuarială de SVD pentru 4910 supraviețuitori operativi ai înlocuirii valvei aortice sau mitrale izolate cu valve porcine Hancock (Medtronic, Inc., Minneapolis, Minnesota) sau Carpentier-Edwards (Edwards Lifesciences Corporation, Irvine, California). Curbele sunt stratificate pe grupe de vârstă și arată o rată semnificativ mai mică de SVD pentru pacienții mai în vârstă decât pentru pacienții mai tineri. Un model de regresie Weibull bazat pe vârsta pacientului și poziția supapei (linii netede) a fost utilizat pentru a se potrivi curbele Kaplan-Meier (linii zimțate) actuariale. (Adaptat după Grunkemeier GL, Jamieson WRE, Miller DC, et al. Actual vs. actuarial risk of structural valve deterioration. J Thorac Cardiovasc Surg 1994;108:709–18.)

a unei proceduri mini-rădăcină și, prin urmare, aceste valve sunt preferate doar de o minoritate de chirurgi. Gradienții medii postoperatori timpurii pot fi mai mici de 15 mm Hg, cu o îmbunătățire suplimentară a performanței valvei în timp, ca urmare a remodelării rădăcinii aortice, gradienților transvalvulari de vârf de efort mai scăzut și o reducere mai rapidă a masei VS.43-49 Există o incidență scăzută a insuficienței aortice importante (RA), deși rezultatele vor varia în funcție de expertiza tehnică și de momentul adecvat al implantului. David et al50 au raportat lipsa de SVD cu Toronto SPV la 12 ani de 69% ± 4%, 52% ± 8% pentru pacienții mai tineri de 65 de ani și 85% ± 4% pentru pacienții de 65 de ani și peste.50 Acest grup a limitat utilizarea acestei valve fără stent la pacienții mai în vârstă cu inele aortice mici. Ei au subliniat, de asemenea, riscul marcat de mortalitate pentru reoperarea pentru cedarea valvei în decurs de 1 an de la implantare.50

Homogrefe

Homogrefele de valvă aortică sunt recoltate de la cadavre umani în 24 de ore de la deces ca blocuri de țesut cuprinzând aorta ascendentă, valva aortică, o porțiune a septului interventricular și foița valvei mitrale anterioare. Ele sunt tratate cu antibiotice și crioconservate la -196° C.51 Acum sunt cel mai frecvent implantate sub forma unei înlocuiri radiculare totale cu reimplantarea arterelor coronare și tăierea oricărui exces de țesut care nu este necesar pentru înlocuirea valvulară primară. Dimensionarea se bazează pe măsurarea ecocardiografică a dimensiunilor

Ani de urmărire

FIGURA 26-6 Libertatea de deteriorare structurală a supapelor (SVD).

Curbele de distribuție Weibull pentru libertatea de SVD pentru patru tipuri de valve de țesut. Observați rata mai graduală a SVD pentru valvele pericardice aortice. (Adaptat după Grunkemeier GL, Li HH, Naftel DC, et al. Performanța pe termen lung a protezelor valvulare cardiace. Curr Prob Cardiol 2000;25:73–156.)

a inelului aortic și a joncțiunii sinotubulare. Valvele homogrefe par rezistente la infecție și sunt preferate de mulți chirurgi pentru gestionarea valvei aortice și a endocarditei radiculare în faza activă. Nu este necesară nici imunosupresia, nici anticoagularea de rutină. În ciuda așteptărilor anterioare, durabilitatea pe termen lung a unor astfel de homogrefe

peste 10 ani nu este superioară celei pentru valvele pericardice de generație actuală.52-54 Într-un studiu de urmărire ecocardiografică pe 570 de pacienți cu homogrefe de valvă aortică, 72% au prezentat semne de disfuncție valvulară la 6,8 ± 1,4 ani după implantare moderată până la 4,4 ani după implantare. %, stenoză aortică moderată (SA) în 10% și stenoză aortică severă în 2,5%.55 Ratele de reoperare a homogrefei la 15 ani pentru SVD, care nu țin cont de toate cazurile de SVD, aproximativ 20% pentru pacienții cu vârsta cuprinsă între 41 și 60 de ani și 16% pentru cei mai în vârstă de 60 ani și rădăcină cu implanturi de 605 ani. calcificarea face reoperarea deosebit de dificilă. Înlocuirea valvei homogrefe mitrale, o performanță tehnică considerabil de complexă, nu este recomandată.

Autogrefe

În procedura Ross, valva pulmonară sau autogrefa a pacientului este recoltată ca un mic bloc de țesut care conține valva pulmonară, inelul și artera pulmonară proximală și este introdusă în poziție aortică, de obicei ca înlocuire completă a rădăcinii cu reimplantarea arterelor coronare.57-66. homogrefă. Astfel, procedura necesită două operații separate de valvă, un timp mai lung cu pacientul pe bypass cardiopulmonar și o curbă de învățare abruptă. Cu

selecția adecvată a pacienților tineri de către chirurgi experți din centrele de excelență cu experiență, ratele mortalității operatorii sunt mai mici de 1% și lipsa deceselor asociate valvei este de până la 84% ± 6% la 14 ani. Caracteristicile de performanță hemodinamice ale autogrefei pulmonare sunt similare cu cele ale unei valve aortice native normale, atât în repaus, cât și în timpul efortului. Totuși, homogrefa în poziție pulmonară are un gradient mediu mai mare în repaus (9 ± 7 mm Hg) și cu efort (21 ± 14 mm Hg) decât o valvă pulmonară normală, nativă.71-73 Stenoza de homogrefă precoce apare la 10% până la 20% dintre pacienți și se datorează comprimării extrinseci din procedura inflamației, fibro- și adventile7. pentru copii și adulți tineri, dar ar trebui evitată la pacienții cu rădăcini dilatate, având în vedere incidența inacceptabil de mare a degenerescenței accelerate și a dilatației autogrefei pulmonare cu regurgitare semnificativă. Procedura Ross nu este practicată pe scară largă, iar opiniile chirurgicale diferă în ceea ce privește cea mai bună abordare pentru copilul sau adultul tânăr cu boală de valvă aortică. Durabilitatea operațiunii a fost pusă, de asemenea, sub semnul întrebării; rata de SVD la 10 ani se aproximează la 30%.54,61,67-69,76-79 Reoperația poate fi deosebit de periculoasă.80 Utilizarea valvelor de autogrefă pericardică fie pentru înlocuirea aortică, fie mitrală, în care pericardul propriu al pacientului este modelat pe un cadru în sala de operație, în ciuda caracteristicilor performanțelor hemodinamice foarte mici și a durabilității excelente ale pacientului submulțimi.81

Comparația valvelor mecanice și tisulare

Diferențele evidente între tipurile de valve se referă la durabilitate (adică, nedefinită pentru valvele mecanice față de limitată pentru valvele tisulare) și nevoia de anticoagulare (adică, obligatorie pentru valvele mecanice față de niciuna pentru valvele tisulare în absența altor factori de risc pentru tromboembolism). Caracteristicile de performanță hemodinamică pe

termen scurt până la mediu pentru protezele mecanice cu profil redus (de exemplu, St. Jude) sunt comparabile cu cele pentru valvele de țesut stentate de dimensiuni similare. Nu există diferențe importante în ratele de endocardită a valvei protetice (PVE), deși unele serii au sugerat o incidență mai mare a infecțiilor precoce (<1 an) cu valve mecanice decât cu heterogrefe tisulare. Carpentier-Edwards). În procesul Afacerilor Veteranilor, 575 de bărbați au fost repartizați aleatoriu într-unul dintre cele două grupuri între 1977 și 1982; 394 au suferit AVR, iar 181 MVR.83 Dintre cei supuși AVR, supraviețuirea la 15 ani a fost mai bună cu AVR mecanică (34% ± 3% vs. 21% ± 3%, P = 0,02; Figura 26-7), în timp ce nu a existat nicio diferență de supraviețuire între proceduri mecanice și respectiv tisulare (98% MVR, respectiv 7). Cu AVR, mortalitatea crescută în rândul pacienților cărora li s-a alocat o proteză tisulară a fost determinată în mare măsură de rata mai mare de SVD și de riscurile asociate cu reoperarea. SVD a apărut predominant la pacienții mai tineri de 65 de ani, începând cu 5 până la 6 ani după MVR și la 7 până la 8 ani după AVR. La pacienții supuși AVR, incidența cumulată a SVD a fost de 23% ± 5% pentru valvele tisulare și 0% ± 0% pentru valvele mecanice, iar la pacienții supuși MVR, 44% ± 8% pentru valvele tisulare și 5% ± 4% pentru valvele mecanice. A existat un risc crescut de sângerare cu înlocuirea mecanică a valvei, dar nu au fost observate diferențe semnificative pentru alte complicații legate de valvă, cum ar fi tromboembolismul și PVE. În Edinburgh Heart Valve Trial, 541 de bărbați și femei au fost alocați aleatoriu tratamentelor între 1975 și 1979 și urmăriți o medie de 12 ani după AVR (n = 211), MVR (n = 261) sau AVR + MVR (n = 61). și rate mai mari de reoperație cu înlocuirea valvei tisulare (AVR 22,6 ± 5,7% față de 4,2 ± 2,1%, P <0,01; MVR

La ani de la înlocuirea supapei

FIGURA 26-7 Rezultatele studiului randomizat pentru Afacerile Veteranilor. Rata mortalității după înlocuirea valvei aortice cu o proteză mecanică (Bjork-Shiley, Pfizer, Inc., New York) și o proteză porcină stentata (Hancock, (Medtronic, Inc., Minneapolis, Minnesota)). La 15 ani, mortalitatea a fost de 66 ± 3% pentru valva mecanică vs. 79 ± 3% pentru valva porcină P = 0,02). (De la Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, et al. Rezultate 15 ani după înlocuirea valvei cu o valvă mecanică versus o valvă bioprotetică: raportul final al studiului randomizat al Afacerilor Veteranilor. J Am Coll Cardiol 2000; 36:1152–8.)

43,1 ± 6,0% vs. 9,9 ± 3,2%, P <0,001). Ratele de sângerare au fost mai mari cu AVR mecanic, dar nu au existat diferențe în ratele de tromboembolism sau PVE. O meta-analiză nu a găsit nicio diferență în supraviețuirea între valvele mecanice și tisulare atunci când vârsta pacientului și factorii de risc au fost incluși în model.85 Un studiu mai târziu, mai mic, randomizat, pe 313 pacienți cu vârsta cuprinsă între 55 și 70 de ani, cu boală valvulară aortică, nu a găsit nicio diferență în supraviețuirea târzie între noua generație mecanică și de țesut, dar la pacienții cu proteze tisulare și reoperații tisulare, cu rată mai mare de SVD, nu există alte diferențe în punctele finale secundare.86 Într-o analiză a datelor de la mai mult de 39.000 de pacienți cu vârsta cuprinsă între 65 și 80 de ani supuși AVR raportate la baza de date de chirurgie cardiacă pentru adulți a Societății de Chirurgii Torac (STS) și

conectate la Medicare, pacienții cărora li s-a administrat o bioproteză au avut riscuri similare ajustate de deces, riscuri mai mari de reoperație și riscuri mai scăzute de cardiopatie sângerare în comparație cu pacienții cărora li se administrează o valvă mecanică. De remarcat, pacienții cu vârsta cuprinsă între 65 și 69 de ani au avut un risc absolut de reoperație la 12 ani substanțial crescut (10,5%).87 Într-o analiză separată a aceleiași baze de date, proporția de pacienți cu vârsta peste 70 de ani care au primit o proteză de țesut la momentul înlocuirii valvei a crescut de la 87% la 96% între 2004 și 2004, fără o creștere a efectelor adverse asociate. evenimente.88

Alegerea valvei cardiace protetice

Necesitatea unei intervenții chirurgicale de înlocuire a valvei cardiace marchează o piatră de hotar majoră în istoria naturală a bolii de bază și impune ca indicațiile clinice pentru procedură să fie îndeplinite în mod convingător și că repararea valvei de către un chirurg cu experiență nu este o opțiune. Deoarece nu există un substitut perfect al valvei cardiace, este nevoie de judecată și de compromis. Factorii importanți de luat în considerare includ vârsta pacientului, dorința de sarcină, natura anatomică a leziunii valvulare, prezența infecției, experiența chirurgului, riscurile de anticoagulare, dorința și capacitatea pacientului de a lua medicamente anticoagulante în mod fiabil, probabilitatea de reoperație pentru SVD peste 10 până la 15 ani, precum și preferințele pacientului, tendința de utilizare a valvelor a fost clară. la o durabilitate îmbunătățită cu protezele pericardice de generație actuală, rate mai scăzute de mortalitate și morbiditate majoră cu reoperație și preferințe puternice ale pacientului pentru a evita limitările stilului de viață și pericolele anticoagulării. Setul de recomandări echilibrate

Comitetele de redactare a ghidurilor de către Colegiul American de Cardiologie/American Heart Association (ACC/AHA) și Societatea Europeană de Cardiologie/Asociația Europeană pentru Chirurgie Cardio-Toracică (ESC/EACTS) pentru pacienții cu boală valvulară sunt o referință utilă pentru luarea deciziilor clinice. recomandare). O bioproteză este rezonabilă pentru femeile tinere care au în vedere sarcina (pentru a evita pericolele anticoagulării în acest cadru) și pentru pacienții cu vârsta peste 70 de ani (clasa IIa). O proteză mecanică este rezonabilă pentru pacienții mai tineri de 60 de ani care pot fi gestionați în siguranță cu anticoagulante și pentru pacienții la care reoperarea ar fi deosebit de periculoasă (de exemplu, în cazul bolii cardiace prin radiații) (clasa IIa). Fie o bioproteză, fie o proteză mecanică este rezonabilă pentru pacienții cu vârste cuprinse între 60 și 70 de ani, în funcție de preferințele și valorile acestora și de siguranța anticoagulării. La pacienții mai tineri care optează pentru o bioproteză, riscul anticipat de reoperație ar trebui să fie scăzut. Deoarece pot exista excepții de la aceste recomandări ample, luarea deciziilor în comun ar trebui să fie individualizată.89,90

Management medical și supraveghere după înlocuirea supapelor

Terapia anticoagulantă

Toți pacienții cu valve cardiace mecanice necesită anticoagulare pe tot parcursul vieții cu un AVK, a cărei intensitate variază în funcție de tipul sau trombogenitatea valvei, poziția și numărul valvei și prezența unor factori de risc suplimentari pentru tromboembolism, cum ar fi FA, disfuncția sistolica VS, antecedentele de tromboembolism și starea de hipercoagulabilitate. Anticoagularea trebuie începută imediat după intervenție chirurgicală, după cum se consideră sigură, de preferință în primele 2 zile, începând cu heparină nefracționată intravenoasă (HNF) și trecerea la un AVK. Riscul de tromboembolism este cel mai mare în prima lună postoperatorie.

Pentru pacienții supuși AVR, se recomandă un raport internațional normalizat (INR) țintă de 2,5 (interval 2,0-3,0) pentru pacienții cu risc scăzut de tromboembolism, cum ar fi cei care au fie un bileaflet St. Jude, fie un disc basculant Medtronic-Hall AVR în ritm sinusal cu funcție sistolica VS normală și fără factori de risc 26-5T. Se recomandă un INR țintă mai mare (3,0, interval 2,5-3,5) dacă sunt prezenți factori de risc suplimentari pentru tromboembolism sau dacă valva mecanică utilizată este mai trombogenă (Bjork-Shiley, Omniscience, Starr-Edwards). Pacienții supuși MVR cu valve mecanice sunt gestionați cu un INR țintă de 3,0 (interval 2,5-3,5), indiferent de tipul de valvă. Cei cu valvă bioprotetică și factori de risc pentru tromboembolism sunt gestionați cu un INR țintă de 2,5 (interval 2,0-3,0). Există un acord general că pacienții care au valve mitrale bioprotetice și fără factori de risc ar trebui tratați cu un AVK în primele trei luni postoperatorii până la un INR țintă de 2,5 (interval 2,0-3,0), dar există o lipsă de consens cu privire la necesitatea oricărei terapii cu AVK în acest timp pentru pacienții care au valve aortice bioprotetice și fără factori de risc. Acești din urmă pacienți sunt cel mai adesea tratați numai cu aspirină.89-91 Cu toate acestea, un raport de la Danish National Patient Registry a evidențiat o asociere între întreruperea warfarinei în decurs de 6 luni de la AVR bioprotetic și un risc crescut de deces cardiovascular,92 și astfel utilizarea warfarinei în acest cadru poate fi luată în considerare timp de 6 luni după intervenție chirurgicală.

Tratamentul pe termen mai lung al pacienților cu risc scăzut, supuși AVR sau MVR bioprotetic constă în doze mici de aspirină, deși nu există date care să susțină această practică. Dezvoltarea tromboembolismului la niveluri terapeutice de anticoagulare este gestionată prin adăugarea de aspirine în doză mică și/sau prin creșterea INR și a intervalului țintă. Adăugarea de doze mici de aspirină la anticoagularea terapeutică este recomandată pentru toți pacienții cu valve cardiace mecanice (vezi Tabelul 26-5),89,91,93, dar numai dacă

Terapia antitrombotică la pacienții cu TABEL 26-5

Valvele cardiace protetice*

Warfarina

ASPIRINĂ

(75-100 mg)

2,0-3,0 INR

INR

NU

2.5-3.5f **WARFARIN**

Valve protetice mecanice

înlocuire

Valve protetice biologice

Inlocuirea valvei aortice:

Înlocuirea valvei aortice: Risc scăzut:*

Risc scăzut:

<3 luni

>3 luni

Risc ridicat

Clasa I

Clasa I

Clasa I

Clasa IIa

Clasa IIb

Clasa IIa

dispozitivul trebuie verificat cu un test de laborator efectuat pe o probă de sânge flebotomizată. Pentru pacienții cu INR minim crescut și fără sângerare activă, terapia AVK este fie ajustată, fie menținută pentru una sau două doze, iar măsurarea INR este repetată. Ghidul Colegiului American al Medicilor în Piept din 2012 pentru terapia antitrombotică recomandă împotriva utilizării de rutină a vitaminei K pentru pacienții cărora li se administrează un AVK care au un INR de CH 4,5 până la 10 și nu prezintă semne de sângerare (clasa IIB). Circumstanțele individuale ale 26 de pacienți pot varia. Vitamina K orală este recomandată pacienților cu un INR mai mare de 10 și fără semne de sângerare (clasa IIC). Atunci când vitamina K orală (5 mg) este administrată împreună cu întreruperea

temporară a unui AVK, sunt necesare 1,4 zile pentru ca un INR între 6 și 10 să scadă la mai puțin de 4,0. Vitamina K subcutanată nu este recomandată. Pentru pacienții cu sângerare legată de AVK, concentratul de complex de protrombină este de preferat față de plasma proaspătă congelată pentru inversare rapidă (clasa IIC). Poate fi luată în considerare utilizarea suplimentară a vitaminei K (5 până la 10 mg în 50 ml de lichid intravenos administrat într-un interval de minim 20 de minute pentru a evita apariția rară a unei reacții anafilactoide) (clasa 2C).98

Clasa I

Inlocuirea valvei mitrale:

Risc scăzut:

<3 luni

>3 luni

Risc ridicat

Clasa I

Clasa I

Clasa I

Clasa IIa

Clasa IIa

Clasa I

Modificat din McAnulty J, Rahimtoola SH. Terapia antitrombotică în boala valvulară. În: Schlant R, Alexander RW, editori. Hurst este inima. New York: McGraw-Hill;

1988; iar din Bonow RO, Carabello BA, de Leon A, et al. Ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru revizuirea Ghidurilor din 1998 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară) J Am Coll Cardiol 2008;52:e.142:e.

* Factori de risc: fibrilație atrială, disfuncție ventriculară stângă, tromboembolism anterioară și stare de hipercoagulabilitate.

†INR (raportul internațional normalizat) trebuie menținut între 2,5 și 3,5 pentru valvele cu disc basculant aortic de generație mai veche (Bjork-Shiley) și valvele Starr-Edwards.

riscul crescut de sângerare în cazul terapiei antitrombotice duale este considerat scăzut. În acest moment, utilizarea anticoagulantelor orale noi nu este recomandată pentru gestionarea pacienților cu valve cardiace protetice.

ÎNTRERUPEREA TERAPIEI ANTICOAGULANTE

În întreruperea planificată a terapiei cu AVK pentru chirurgia noncardică, trebuie luați în considerare următorii factori: natura procedurii; amploarea riscului de tromboembolism pe baza tipului, poziției și numărului de supapă; factorii de risc care stau la baza pacientului; și riscul competitiv de hemoragie periprocedurală.94 Pacienții cu risc scăzut cu valve biliare sau disc basculante în poziție aortică pot de obicei opri terapia AVK cu 3 până la 5 zile înainte de intervenția chirurgicală noncardică și apoi o pot relua postoperator de îndată ce este considerat sigur, fără a fi nevoie de o „punte" cu heparină. La toți ceilalți pacienți, fie heparină cu greutate moleculară mică (HBPM), fie HNF intravenoasă trebuie administrată atât înainte, cât și după intervenția chirurgicală, conform indicațiilor chirurgului. Utilizarea HBPM evită necesitatea spitalizării preoperatorii și a fost validată în unele situații.95,96 Lipsesc totuși studiile randomizate. Un studiu efectuat la pacienți imediat după înlocuirea mecanică a valvei cardiace a constatat că utilizarea HBPM este o strategie de „punte" sigură și eficientă în așteptarea atingerii nivelurilor terapeutice de anticoagulare orală.97 Unii chirurgi preferă HNF intravenoasă în acest context.

ANTICOAGULARE EXCESIVA

Corectarea unui INR supraterapeutic trebuie luată în considerare atunci când INR depășește 4,5, mai ales în prezența sângerării active. Corectarea rapidă a unui INR terapeutic poate fi necesară, de asemenea, din cauza sângerării sau a necesității unei intervenții chirurgicale noncardiace de urgență. Orice valoare INR mai mare de 4,0 obtinuta cu un deget

ANTICOAGULAREA LA FEMEILE ÎN GRAVIȚIE

Managementul anticoagulării la pacienta gravidă este plin de pericole atât pentru mamă, cât și pentru făt. Multe autorități consideră că o valvă cardiacă mecanică cu necesitatea obligatorie de anticoagulare este o contraindicație pentru sarcină. Toate opțiunile de tratament sunt asociate cu un risc crescut de avort spontan, iar primul principiu al managementului este de a implica mama, partenerul ei și familia ei într-o discuție despre capcanele oricărei abordări. Alegerea trebuie să fie individualizată și ghidată de preferințele și valorile mamei. Nu există date ale studiilor randomizate care să ghideze luarea deciziilor. Terapia cu warfarină pare a fi cea mai sigură strategie anticoagulantă pentru mamă, deși prezintă un risc de embriopatie fetală, a cărei incidență totală a fost estimată la 6%.99.100 Expunerea în timpul săptămânii a șasea până la a douăsprezecea de gestație poate fi cea mai dăunătoare. Cu toate acestea, există date observaționale care sugerează că riscul de embriopatie poate fi legat de doză și că anomaliile fetale sunt mai puțin frecvente (<3%) cu doze materne de warfarină mai mici de 5 mg/zi.101-103 Există, de asemenea, un risc mic de anomalii ale sistemului nervos central fetal la utilizarea AVK în primul trimestru.103 placenta, dar studii mai vechi cu valve relativ trombogenice sugerează că poate fi mai puțin

eficient decât warfarina pentru prevenirea tromboembolismului sau a trombozei valvei protetice la mamă. Utilizarea pe termen lung a UFH este asociată cu riscuri de trombocitopenie și osteoporoză. Experiența inițială cu HBPM a fost caracterizată de rate inacceptabile ale complicațiilor materne, posibil legate de lipsa ajustării dozei pentru a menține nivelurile terapeutice de anti-Xa pe toată durata sarcinii.104

Ghidurile Societății Europene de Cardiologie din 2011 privind managementul bolilor cardiovasculare în timpul sarcinii preferă, în general, AVK în locul heparinei sau HBPM pentru gestionarea valvelor cardiace mecanice în timpul sarcinii.105 În Statele Unite, o abordare adesea folosită este HBPM ajustată în funcție de doză de două ori pe zi pe tot parcursul sarcinii, urmărind un nivel anti-Xa/ml, care este între 10,8 și 10,8 UI/ml. evaluat la 4 ore după o doză subcutanată. HBPM nu este recomandată dacă nivelurile anti-Xa nu pot fi monitorizate.89 Testarea trebuie efectuată în fiecare săptămână, având în vedere modificările farmacocinetice care apar în timpul sarcinii. Dacă este furnizată HNF, timpul de tromboplastină parțială activată (aPTT) ar trebui să fie de două ori mai mare decât valoarea de control sau nivelul anti-Xa 0,35 până la 0,70 UI/ml.106 Pentru femeile care aleg să utilizeze warfarină înainte de 6 și după 12 săptămâni de gestație, ținta INR este 3,0 (interval 2,5-3). Warfarina este de obicei întreruptă în săptămâna 36 sau cu 2 până la 3 săptămâni înainte de nașterea anticipată, pentru a evita complicațiile hemoragice traumatice la un sugar complet anticoagulat. UFH se administrează în săptămânile premergătoare nașterii și poate fi reluată la 6 ore după naștere, dacă se consideră sigur. Se începe terapia cu warfarină, care nu se excretă în laptele matern

VALVELE PROTETICE CARDIACA

FIGURA 26-8 Caracteristicile auscultatorii ale valvulelor cardiace protetice. Constatările sunt stratificate în funcție de tipul și poziția supapei. AC, închidere aortică; CC, clic de închidere; DM, suflu diastolic; MC, închiderea valvei mitrale; MO, deschidere mitrală; OC, clic de deschidere; SEM, suflu de ejecție sistolic. (Din Vongpatanasin W, Hillis D, Lange RA. Prosthetic heart valves. N Engl J Med 1996;335:407–16.)

seara dupa nastere. Pentru femeile cu risc ridicat (mitrală sau mai în vârstă, proteză trombogenă, FA, istoric de tromboembolism), la terapia anticoagulantă se poate adăuga aspirina în doză mică.89,106.

Terapia antiagregant plachetar

Adăugarea de doze mici de aspirină la terapia AVK la subgrupuri selectate de pacienți, cum ar fi cei cu valve mecanice sau care urmează complicații tromboembolice în ciuda valorilor INR terapeutice, a fost discutată anterior. Terapia antiplachetă duală cu aspirină și clopidogrel sau cu aspirină și dipiridamol nu este un substitut pentru terapia AVK la pacienții cu valve cardiace mecanice. Clopidogrelul este o alegere potrivită pentru pacienții alergici la aspirină atunci când este indicată terapia antiagregant plachetar. Valvele bioprotetice implantate prin tehnici transcateter (vezi capitolul 15) sunt gestionate cu terapie antiplachetă dublă cu aspirină în doză mică (75 până la 100 mg) și clopidogrel (75 mg pe zi) în primele 6 luni și cu monoterapie cu doză mică de aspirină ulterior.107

Profilaxia endocarditei infecțioase

Pacienții cu valve cardiace protetice prezintă un risc ridicat de complicații grave din endocardita infecțioasă. Profilaxia cu antibiotice este rezonabilă înaintea procedurilor dentare care implică manipularea țesutului gingival sau a regiunii periapicale a dinților sau perforarea mucoasei bucale (recomandare clasa IIa).108 Profilaxia nu este recomandată înainte de procedurile gastrointestinale sau genito-urinale în absența suspectării infecției. Regimurile pentru procedurile stomatologice sunt prezentate în Capitolul 25. Ratele de morbiditate și mortalitate cu PVE sunt mai mari decât cele asociate cu endocardita valvulară nativă, mai ales când organismul infractor este Staphylococcus aureus, iar o abordare agresivă, multidisciplinară a diagnosticului și tratamentului este esențială109.

Evaluare clinică

Vizitele postoperatorii la cabinet ar trebui să înceapă la aproximativ 3 până la 4 săptămâni după ce pacientul a fost supus implantării valvei. Prima vizită este axată pe asigurarea unei tranziții fără probleme de la spital/

unitatea de reabilitare la domiciliu, reconcilierea medicamentelor și evaluarea funcției neurocognitive, vindecarea rănilor, starea volumului, ritmul cardiac și caracteristicile auscultatorii ale funcției valvei protetice (Figura 26-8). Un suflu midsistolic de gradul 1 până la 3 este audibil la bază la toți pacienții după AVR. Intensitatea variază în funcție de dimensiunea valvei, debitul cardiac și gradientul. Sunetul de închidere al unei valve aortice mecanice (A2) este adesea palpabil și distinct puternic, chiar și în măsura în care este o pacoste pentru pacient. Pacienții care au suferit înlocuirea conductei aortei ascendente cu reconstrucție care economisește valva prezintă un suflu sistolic de gradul 2 sau 3 sub crestătura suprasternală și iradiază în carotide și de-a lungul cursului claviculelor. Un suflu diastolic aortic în orice circumstanțe este patologic. Pacienții cu valve de țesut stentate în poziție mitrală au sufluuri mediisistolice de gradul 2 sau 3, cele mai puternice la marginea sternului stâng și indicând fluxul accelerat dincolo de stenturi, care se extind în tractul de

ieșire VS. Cu o valvă mitrală mecanică cu profil redus, un suflu de ieșire de acest tip nu este prezent. Sunetul S1 este puternic și clar. Un suflu diastolic moale, de grad 1, cu tonuri joase, poate fi auzit uneori în decubit lateral stâng, fie cu o valvă mitrală tisulară, fie mecanică, în funcție de debitul cardiac și de magnitudinea gradientului de presiune diastolică transvalvulară; nu trebuie să indice o disfuncție a valvei.

Istoricul la vizitele ulterioare este adaptat pentru a detecta simptome care sugerează insuficiență cardiacă sau capacitate funcțională redusă, aritmie, tromboembolism sau infecție. Respectarea programului recomandat de determinări ale INR și timpul relativ în care INR se află în intervalul terapeutic trebuie evaluate la toți pacienții supuși anticoagulantei. Problemele de sângerare trebuie identificate. Interviul ar trebui să includă întrebări referitoare la alte probleme cardiovasculare și generale de sănătate, precum și o revizuire a aderenței la medicamente, a interacțiunilor medicamentoase și a efectelor secundare adverse. La fiecare vizită se efectuează un examen cardiovascular concentrat. Se repetă instrucțiunile privind profilaxia cu antibiotice. După 6 luni, vizitele de urmărire pot fi efectuate anual, cu excepția cazului în care apar probleme intermediare.

O radiografie toracică este obținută de chirurg la prima vizită pentru a evalua lichidul pleural rezidual, pneumotoraxul, aerarea plămânilor și dimensiunea inimii. Se efectuează în mod obișnuit o electrocardiogramă și

ar trebui revizuite pentru modificări de ritm, conducere și repolarizare dinamică. Valorile inițiale postoperatorii pentru hemoglobină, hematocrit, lactat dehidrogenază (LDH) și bilirubină trebuie stabilite pentru pacienții cu valve cardiace mecanice, permițând comparații viitoare în cazul în care se suspectează hemoliza. Este mai puțin utilă monitorizarea valorii haptoglobinei serice. Alte studii de laborator sunt efectuate ca fiind relevante din punct de vedere clinic.

Ecocardiografie

Ecocardiograma transtoracică (ETT) inițială postoperatorie completă cu imagistică Doppler color-flow trebuie efectuată la toți pacienții după înlocuirea valvei cardiace, de obicei între 6 săptămâni și 3 luni după intervenție chirurgicală. Tabelele publicate de viteze transvalvulare și suprafețe ale valvei protetice, în funcție de tipul și dimensiunea valvei, trebuie consultate pentru a determina dacă funcția valvei este acceptabilă (vezi Tabelele 26-1 și 26-2). Valorile acestor parametri pot fi, de asemenea, afectate de mărimea corpului și debitul cardiac. Fenomenul de recuperare a presiunii, în special cu valvele aortice biliare mecanice și la pacienții cu rădăcini aortice mici, trebuie să fie luat în considerare în interpretare, așa cum a fost revizuit anterior (vezi Figura 26-2). Examenul standard TTE include imagistica valvei, măsurarea vitezei transvalvulare, calcularea gradienților de presiune instantanee și medii și a ariei orificiului valvei, evaluarea calitativă a gradului de regurgitare, evaluarea dimensiunii VS și a funcției sistolice și estimarea presiunii sistolice a arterei pulmonare. Gradienții medii de presiune sunt mai utili din punct de vedere clinic decât gradienții de presiune instantanee sau maxime, deoarece valvele protetice au viteze foarte mari în momentul deschiderii supapei cu echilibrare rapidă ulterior. Trebuie notat

nivelul de referință, gradul așteptat de regurgitare printr-o valvă biliară mecanică sau cu disc basculant. TTE trebuie repetat pentru orice modificare relevantă a stării clinice sau a constatărilor examinării. Când este indicat clinic în cazurile de suspectare a disfuncției valvei, tromboză sau infecție, trebuie efectuată ecocardiograma transesofagiană (TEE) pentru a obține imagini de calitate superioară cu rezoluție spațială îmbunătățită (Figurile 26-9 și 26-10).

Nu a fost stabilită frecvența cu care trebuie efectuată supravegherea TTE de rutină în urmărirea longitudinală a pacienților după înlocuirea protetică a valvei cardiace. Examenele ecocardiografice anuale pot fi luate în considerare după primii 10 ani la pacienții cu valve bioprotetice chiar și în absența oricărei modificări clinice, din cauza incidenței cumulate așteptate a SVD după acest moment. Supravegherea de rutină TTE nu este, în general, necesară după evaluarea inițială postoperatorie pentru

o proteză mecanică care funcționează normal, deși examinările pot fi rezonabile pentru alte indicații legate de funcția VS sau hipertensiunea pulmonară.89,90.

Pliantele unei bioproteze ar trebui să pară subțiri și mobile. Luptele unei supape cu stent sunt ușor de identificat. Inelul de cusut/interfața inelară este îngroșată și ecogenă. Valvulele bioprotetice fără stent, homogrefele și autogrefele par CH foarte asemănătoare cu valvele aortice normale, native, cu excepția gradului așteptat de 26 de îngroșare inelară postoperatorie. Cu timpul, rădăcina homogrefă se calcifiază; autogrefa pulmonară se poate dilata, mai ales la pacienții mai în vârstă. Aspectul și mișcarea supapelor mecanice bileaflet și disc basculante sunt foarte greu de evaluat cu TTE din cauza umbririi acustice și reverberațiilor inerente acestor supape. Aceste limitări pot fi depășite cu TEE multiplan atunci când este indicat (Figura 26-11). Modelul și gradul de regurgitare valvulară pot fi evaluate cu imagistica Doppler color-flow. Din cauza umbririi atriului stâng de la proteza pe TTE, evaluarea cu TEE este esențială în cazurile de suspectare a insuficienței valvei mitrale protetice, în special atunci când este paravalvulară. Semnele indirecte TTE ale insuficienței valvei protetice mitrale includ o creștere precoce a vitezei fluxului trans-mitral diastolic, presiuni crescute în artera pulmonară și funcție sistolica hiperdinamică a VS. ETE este mai puțin utilă pentru evaluarea suspectării insuficienței valvulare protetice aortice.

Atunci când este necesar, datele ecocardiografice pot fi completate cu informații obținute din alte tehnici de diagnosticare. Fluoroscopia poate fi de mare ajutor în evaluarea mișcării mecanice a prospectului/discului, în special în cazurile de suspiciune de tromboză. Legănarea excesivă poate indica dehiscență. Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă (CMR) poate oferi o evaluare precisă și cantitativă a volumelor și funcției ventriculare. Angiografia CMR sau tomografie computerizată (CT) poate fi utilizată pentru a evalua dimensiunea și conturul aortei, în special după înlocuirea rădăcinii sau a aortei ascendente. Aceste modalități permit, de asemenea, evaluarea cel puțin a porțiunilor proximale ale arterelor coronare reimplantate. Angiografia CMR sau CT la momentul inițial trebuie efectuată la 3 luni după operația combinată de valvă aortică/aortă ascendentă, indiferent dacă este de natură care economisește valva sau cu un conduct de grefă valvulară, și ulterior anual (Figura 26-12). Imagistica de supraveghere de acest tip este deosebit de importantă la

pacienții cu o aortopatie subiacentă, cum ar fi cea asociată cu sindromul Marfan sau boala valvei aortice bicuspide (BAV). Mărirea anevrismului poate apărea în alte locații aortice native. Dezvoltarea anevrismului fals de-a lungul liniilor de sutură anastomotică este mai puțin frecventă, dar poate fi fatală.

Evaluarea și Tratamentul Disfuncției Valvei Protetice

Deteriorarea supapei structurale

Defecțiunea primară a componentelor protezelor mecanice din generația actuală este extrem de rară. Deteriorarea heterogrefelor tisulare (porcine, bovine) și a homogrefelor are loc cu o frecvență previzibilă în funcție de vârsta pacientului la implantare și

tipul de proteză (vezi figurile 26-5 și 26-6). Eșecul primar se datorează îngroșării, calcificării, perforației sau rupturii foițelor. Stenoza de valvă protetică poate fi, de asemenea, cauzată de creșterea pannusului și poate fi adesea suspectată pentru prima dată pe baza unei modificări a constatărilor fizice. Severitatea stenozei trebuie caracterizată prin ecocardiografie Doppler, iar pacientul trebuie instruit să raporteze prompt orice modificare a toleranței la efort sau simptome noi (Figurile 26-13 și 26-14). Urmărirea ecocardiografică poate fi programată mai frecvent decât o dată pe an, în funcție de constatările agregate. Prezentare cu valvă protetică

regurgitarea este mai frecventă decât cea cu stenoza de valvă protetică. Leziunile regurgitante pot progresa foarte rapid și mai des cu bioprotezele mitrale decât cu bioprotezele aortice, în măsura în care unii chirurgi pledează pentru reoperarea precoce în acest caz, înainte ca indicațiile tradiționale de intervenție chirurgicală să fie îndeplinite, pentru a evita decompensarea clinică bruscă. Pentru majoritatea celorlalți pacienți, totuși, indicațiile pentru reoperație sunt aceleași cu cele care se referă la pacienții cu boală valvulară nativă, inclusiv simptome, indici ai dimensiunii VS și funcției sistolice și dezvoltarea hipertensiunii pulmonare.

Comparativ cu intervenția chirurgicală inițială pentru boala valvulară nativă, reoperația prezintă un risc crescut de mortalitate și morbiditate majoră, legat de vârsta mai înaintată a pacientului, modificări intrinseci ale funcției miocardice, boală coronariană coexistentă și sângerare. Reoperarea este deosebit de dificilă la pacienții cu înlocuiri calcificate, homogrefe de rădăcină aortică și la cei cu autogrefe pulmonare dilatate după o procedură Ross. Ocazional, este posibil să se păstreze rădăcina cilindrică a unei homogrefe (și a acesteia

artere coronare reimplantate) și pentru a limita reoperația la înlocuirea valvei deteriorate. Riscul de sângerare este crescut din cauza aderențelor și a cicatricilor dense care apar după prima operație. Planificarea reintervenției la pacienții care au suferit o intervenție chirurgicală anterioară de bypass coronarian include obținerea unei angiografii CT toracice sau CMR pentru a delimita cursul arterei mamare interne stângi și relația sa anatomică cu sternul și peretele toracic.

Regurgitarea paravalvulară

Regurgitarea paravalvulară are loc în exteriorul valvei protetice, la interfața dintre inelul de cusut și inelul valvei native (vezi Figura 26-10). Poate apărea ca urmare a tehnicii inadecvate, dehiscența suturii, integritatea țesutului nativ compromis (calcificare densă, degenerare mixomatoasă extinsă), infecție sau abraziune cronică a inelului de cusut împotriva unui inel calcificat sau rigid. Mărimea volumului regurgitant

depinde de dimensiunea orificiului. O scurgere paravalvulară mică și fără consecințe clinice este de obicei descoperită întâmplător în timpul ecocardiografiei de rutină cu imagistica Doppler color-flow. Nu ar fi indicată nicio schimbare în management. Cu toate acestea, scurgerile paravalvulare mici pot fi asociate cu hemoliză intravasculară semnificativă și anemie, deoarece celulele roșii din sânge sunt forțate printr-un orificiu îngust la viteze mari. În ciuda unui indice clinic ridicat de suspiciune în această circumstanță, un suflu nou regurgitant poate să nu fie auzit. ETE poate fi necesară pentru vizualizarea adecvată a defectului, mai ales la pacientul cu proteză mitrală. Scurgerile paravalvulare mai mari pot duce la suprasolicitare semnificativă a volumului și insuficiență cardiacă, într-o măsură în care ar putea fi indicată reoperația. Există o experiență în creștere cu utilizarea dispozitivelor de închidere transcateter la pacienții cu insuficiență paravalvulară importantă clinic, deși rezultatele până în prezent cu această tehnologie au fost mixte.110 Managementul se poate dovedi destul de provocator, iar o abordare de compromis cu terapia medicală este adesea aleasă, parțial în raport cu riscurile asociate cu reoperația la unii pacienți.

Endocardita infectioasa

PVE este o infecție care pune viața în pericol, care necesită un management medical și chirurgical combinat pentru a obține rezultate optime pentru pacient

(vezi capitolul 25). Incidența cumulativă a PVE este cea mai mare în primele câteva săptămâni și luni după implantarea valvei, apropiindu-se de 3% la 1 an și 6% la 5 ani.82 Infecția precoce poate fi mai frecventă cu valvele mecanice, dar ratele de incidență la 1 an și mai mult sunt similare pentru protezele mecanice și tisulare. Din punct de vedere microbiologic, este util să se clasifice PVE în precoce (în decurs de 1 an de la operația valvulară) și tardivă (> 1 an după intervenție chirurgicală). Stafilococii coagulazo negativi sunt cauza predominantă a PVE precoce și sunt aproape invariabil de origine nosocomială. Majoritatea se datorează Staphylococcus epidermidis și sunt rezistente la meticilină. PVE timpurie a fost, de asemenea, asociat cu S. aureus, anumiți bacili gram-negativi, difteroizi și ciuperci. PVE care apare la mai mult de 1 an după intervenție chirurgicală este mai probabil legată de o infecție dobândită în comunitate cu un agent patogen care este mai frecvent asociat cu endocardita valvulară nativă (S. aureus, streptococi, enterococi).111 La nivel mondial, S. aureus este cea mai frecventă cauză de endocardită și este un factor de risc independent pentru decesul intra-spitalic al pacienților cu PVE. Infecția unei proteze este un proces mult mai agresiv decât cel observat cu boala valvulară nativă și se caracterizează patologic prin infecție perianulară precoce, invazie tisulară, formare de abces și perforație

fistuloasă. PVE care implică o bioproteză poate duce, de asemenea, la distrugerea primară a prospectului. ETE este recomandată tuturor pacienților cu suspiciune de PVE. TEE are o sensibilitate mai mare și

FIGURA 26-14 Evaluarea stenozei mitrale protetice (SM). Evaluarea începe cu măsuri standard ale severității stenozei, inclusiv viteza maximă (Vmax), aria efectivă a orificiului (EOA) și jumătate de timp de presiune (T½). Valorile normale pentru fiecare tip și dimensiune de supapă ar trebui să fie referite, dar pragurile afișate reprezintă un prim pas rapid. La pacienții cu măsuri intermediare de severitate a stenozei, diagnosticul diferențial include stenoză semnificativă, nepotrivire proteză-pacient (PPM) și o stare de flux ridicat. Pot fi necesare imagini suplimentare sau cateterism. (ΔP), gradient de presiune. (Adaptat de la Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, et al. Recomandations for evaluation of prostetic valves with ecocardiography and Doppler ultrasound. J Am Soc Echocardiogr 2009;22:975–1014.)

specificitate pentru detectarea vegetațiilor și a abceselor decât TTE, deși această din urmă modalitate oferă informații suplimentare importante.112

În comparație cu rezultatele tratamentului la pacienții cu endocardită valvulară nativă, vindecarea medicală cu antibiotice este în mod inerent mai dificilă la pacienții cu PVE, iar intervenția chirurgicală este mai des necesară. Indicațiile de clasa I pentru intervenția chirurgicală în faza activă a infecției, în timp ce se administrează antibiotice intravenoase, includ insuficiența cardiacă, formarea abcesului, dehiscența valvei, disfuncția progresivă a valvei și infecția cu un microorganism rezistent sau dificil de eradicat. pentru bolnavii cu embolii recurente si vegetatii persistente. Chiar și în centrele chirurgicale cu experiență în managementul unor astfel de pacienți, ratele de mortalitate perioperatorie pentru PVE sunt de la 25% până la 35%.109,114 Îndepărtarea unui stimulator cardiac sau a unui sistem de defibrilator implantat anterior (inclusiv derivațiile și generatorul) este recomandată pacienților cu PVE chiar și fără implicarea definitivă a derivațiilor sau dispozitivului.

Tromboembolism

Tromboembolii reprezintă o sursă majoră de morbiditate la pacienții cu valve cardiace protetice. Incidența evenimentelor recunoscute clinic variază de la 0,6 la 2,3 la 100 pacient-ani, o estimare care nu ține cont de niciun episod subclinic care ar putea fi detectat cu tehnici imagistice sensibile. anticoagularea.7 Factorii de risc pentru tromboembolism includ

trombogenitatea inerentă a protezei, poziția valvei (mitrala prezintă un risc mai mare decât aortica), numărul de valve, timpul petrecut în afara intervalului terapeutic de anticoagulare, antecedentele de tromboembolism, starea de hipercoagulabilitate, FA, mărirea funcției ventriculare a atriului stâng și LV. Riscul de sângerare, estimat la 1 eveniment la 100 pacient-ani, crește odată cu vârsta și cu intensitatea anticoagulării.25-28,84,116,117.

Managementul unui eveniment tromboembolic la un pacient cu valve mecanice se desfășoară în general pe una sau mai multe dintre următoarele linii:89,91

Pentru pacientul al cărui INR este subterapeutic, doza de AVK este crescută pentru a atinge intervalul INR dorit.

Pentru pacientul al cărui INR este în intervalul terapeutic, doza de AVK este crescută pentru a obține un interval INR mai mare și/sau aspirina în doză mică este furnizată dacă nu este deja utilizată.

Pacientul și familia sunt informate despre riscurile crescute de sângerare.

Potențialul de interacțiuni medicamentoase este revizuit.

Reoperarea pentru a implanta o valvă mai puțin trombogenă este rareori efectuată pentru pacientul cu tromboembolie recurente, în ciuda terapiei antitrombotice agresive.

„Bule de gaz” microcavitare sunt adesea observate în ventriculii stângi și atriile stângi ale pacienților cu proteze mecanice pe partea stângă. Aceste fenomene sunt diferite în natură față de contrastul de ecou spontan observat cu staza sângelui în camerele cardiace. Acestea nu par să se coreleze cu un risc crescut de tromboembolism, dar pot fi asociate cu niveluri crescute de LDH și hemoliză.118

Tromboza de valvă protetică

Tromboza unei valve cardiace mecanice poate avea consecințe devastatoare. Suspiciunea clinică ar trebui să fie crescută de simptome de insuficiență cardiacă, tromboembolism și/sau debit cardiac scăzut, împreună cu o scădere a intensității sunetelor de închidere mecanică a valvei, suflu nou și patologic și/sau documentarea anticoagulării inadecvate. Tromboza este mai frecventă în pozițiile mitrală și tricuspidiană decât în poziția aortică. Evaluarea cu TTE sau TEE poate ajuta la ghidarea deciziilor de management.90 Confirmarea excursiei anormale ale foliei sau discului în prezența unui tromb de ocluzie poate fi obținută rapid și cu fluoroscopia cardiacă. Deși diferențierea trombului de formarea pannusului poate fi dificilă, contextul clinic permite de obicei un diagnostic precis. Reoperarea de urgență pentru tromboza valvei protetice (PVT) este asociată cu rate ridicate de mortalitate operatorie (17% până la 40%).119 Pe de altă parte,

Terapia fibrinolitică fie cu activator tisular de plasminogen (bolus de 10 mg urmat de 90 mg în 90 de minute) fie cu streptokinază (500.000 UI în 20 de minute urmată de 1.500.000 UI în 10 ore) prezintă un risc de 15% până la 20% pentru deces sau complicații embolice

cerebrale/sistemului la pacienții cu PVV embolic. Astfel, deciziile privind managementul clinic sunt provocatoare.89,90

Chirurgia de urgență este rezonabilă pentru pacienții cu PVT pe partea stângă și șoc sau simptome de clasa funcțională III sau IV New York Heart Association și pentru pacienții cu o sarcină mare de trombus (>0,8 cm2 pe ETE).120 Terapia fibrinolitică este rezonabilă pentru pacienții cu simptome de clasa funcțională I sau II de debut recent și sarcini mici de trombus cu recomandare (<0,8 cm2 la pacienții de clasa II) (<0,8 cm2). trombi atunci când intervenția chirurgicală fie nu este disponibilă, fie este nerecomandabilă (recomandare clasa IIb). Terapia fibrinolitică este, în general, recomandată pacienților cu PVT pe partea dreaptă (recomandare clasa IIa).89,90 Unii pacienți cu simptome minime sau fără simptome și trombi mici pot fi adesea tratați cu HNF intravenoasă, care poate fi schimbată în terapie fibrinolitică dacă prima abordare nu are succes. Orice curs de terapie fibrinolitică este urmată la intervalul corespunzător de o perfuzie continuă de HNF în timpul tranziției la terapia AVK țintită la un INR mai mare cu sau fără aspirină în doză mică. Studiile TTE în serie sunt utile pentru a evalua răspunsul la tratament.89,90

Anemia hemolitică

Dezvoltarea unei anemii hemolitice nonimune după înlocuirea sau repararea valvei este de obicei atribuită unei scurgeri paravalvulare cu distrugere intravasculară a globulelor roșii. Diagnosticul se bazează pe un indice ridicat de suspiciune cuplat cu dovezi de laborator de hemoliză, inclusiv modificări caracteristice ale morfologiei globulelor roșii, creșteri ale valorii indirecte a bilirubinei și LDH, un număr mare de reticulocite și scăderea valorii haptoglobinei serice. Intervenția chirurgicală reoperatorie sau închiderea cu cateter a defectului este indicată atunci când intervine insuficiența cardiacă, necesitatea persistentă de transfuzie sau calitatea proastă a vieții. Măsurile medicale empirice includ terapia de substituție cu fier și acid folic și blocantele beta-adrenoreceptorilor. Este important să excludem PVE ca cauză.

Nepotrivire proteză-pacient

Nepotrivirea proteză-pacient (PPM) rezultă atunci când se implantează o valvă care este prea mică pentru dimensiunea corpului pacientului, rezultând o stare hemodinamică de stenoză funcțională. Deși PPM este cel mai frecvent asociat cu implantarea de valve mici (<21 mm) la femeile în vârstă de statură mică, cu inele/rădăcini aortice mici, PPM mitrală este, de asemenea, recunoscută. supraviețuire redusă (Figura 26-15).123 PPM nu trebuie presupusă la pacientul cu viteze transvalvulare mari de-a lungul unei proteze mecanice bileaortice din cauza gradului semnificativ de recuperare a presiunii care poate fi prezent. Stenoza mitrală severă, funcțională, datorată PPM mitrală (aria efectivă a orificiului <0,9 cm2/m2) poate duce la dilatare persistentă a atriului stâng, FA, hipertensiune pulmonară, disfuncție ventriculară dreaptă și mortalitate mai mare pe termen lung. zona listată de producător. Pe lângă selecția unei valve cu cele mai favorabile caracteristici hemodinamice, eforturile de reducere a dezvoltării de PPM semnificative includ alegerea celei mai mari dimensiuni de valvă considerată adecvată din punct de vedere tehnic și mărirea rădăcinii

aortice. Supradimensionarea unei proteze mitrale crește riscul de perturbare a șanțului atrioventricular, având ca rezultat formarea de anevrism fals și ruptura peretelui posterior. Procedurile combinate ale rădăcinii aortice se adaugă la complexitatea și morbiditatea unei astfel de intervenții chirurgicale.

Libertatea actuarială
de evenimente cardiace
la 15 ani

± 15%

P = 0,04

± 5%

± 4%

FIGURA 26-15 Impactul nepotrivirii proteză-pacient asupra lipsei de evenimente cardiace. Procente de pacienți care nu suferă de evenimente cardiace peste 15 ani după implantarea valvelor cardiace protetice St. Jude (PHV) aortice de 19 până la 21 mm. Rezultatele sunt stratificate în funcție de aria orificiului efectiv indexat (EOAi), obținută la ecocardiografia transtoracică înainte de descărcare după înlocuirea valvei. (Adaptat de la Milano AD, DeCarlo M, Mecozzi G, et al. Clinical outcome in patients with 19 mm and 21 mm St. Jude prostheses: comparison at long-term follow-up. Ann Thorac Surg 2002;73:37–43; and from Rahimtoola SH. Choice of prosthetic heart valve for adults;42 J0 Am Cardiol patients. 893–904.)

REFERINȚE

Holmes DR, Rich JB, Zoghbi WA, et al. Echipa inimii de îngrijire cardiovasculară. J Am Coll Cardiol 2013;61:903–7.

Societatea Chirurgilor Toracici. 2011 National Adult Cardiac Surgery Database. Rezumat. <http://www.sts.org/sts-national-database/database-managers/ executive-su mma ries>.

Iung B, Baron G, Butchart EG, et al. Un studiu prospectiv asupra pacienților cu boală valvulară cardiacă din Europa: Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. Eur Heart J 2003;24:1231–43.

Stock UA, Vacanti JP, Mayer Jr JE, et al. Ingineria tisulară a valvelor cardiace: aspecte actuale. J Thorac Cardiovasc Surg 2002;50:184–93.

Hoerstrup SP, Kadner A, Melnitchouk S, et al. Ingineria tisulară a valvelor cardiace trifoliole funcționale din celulele stromale ale măduvei umane. Circulation 2002;106(Suppl I):I143–50.

Cebotari S, Mertsching H, Kallenbach K, et al. Construcția valvelor cardiace umane autologe bazate pe o matrice de alogrefă acelulară. Circulation 2002;106(Suppl I):I-63–68.

Akins CW, Miller C, Turina MI, et al. Ghid pentru raportarea mortalității și morbidității după intervențiile valvulare cardiace. J Thorac Cardiovasc Surg 2008;135:732–8.

Rahimtoola S. Alegerea valvei cardiace protetice la adulți. J Am Coll Cardiol 2010;55: 2413–26.

Zabalgoitia M. Recunoașterea ecocardiografică și cuantificarea disfuncției valvulare protetice. În: Otto CM, editor. Practica ecocardiografiei clinice. Philadelphia: WB Saunders, 2002.

Rosenhek R, Binder T, Maurer G, et al. Valori normale pentru evaluarea ecocardiografică Doppler a protezelor valvulare cardiace. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:1116–27.

Baumgartner H, Khan S, DeRobertis M, et al. Discrepanțe între gradienții Doppler și cateter în valvele protetice aortice in vitro: o manifestare a gradienților localizați și recuperarea presiunii. Circulaţie 1990;82:1467–75.

Baumgartner H, Schima H, Tulzer G, et al. Efectul geometriei stenozei asupra relației de gradient Doppler-cateter in vitro: o manifestare a recuperării presiunii. J Am Coll Cardiol 1993;21:1018–25.

Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, et al. Recomandări pentru evaluarea valvulelor protetice cu ecocardiografie și ecografie Doppler. J Am Soc Echocardiogr 2009;22:975–1014.

Baumgartner H, Khan S, DeRobertis M, et al. Efectul designului valvei aortice protetice asupra corelației gradientului Doppler-cateter: un studiu in vitro al valvelor normale St. Jude, Medtronic-Hall, Starr-Edwards și Hancock. J Am Coll Cardiol 1992;19:324–32.

Malouf JF, Ballo M, Connolly HM și colab. Ecocardiografia Doppler a 119 proteze de valvă mitrală St Jude Medical care funcționează normal: o evaluare cuprinzătoare

inclusiv raportul integral timp-viteză și indicele de performanță al protezei. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:252–6.

Hixson CS, Smith MD, Mattson MD și colab. Comparația imaginilor Doppler cu flux de culoare transesofagian a jeturilor normale de regurgitare mitrală în protezele cardiace St. Jude Medical și Medtronic Hall. J Am Soc Echocardiogr 1992;5:57–62.

Lange HW, Olson JD, Pedersen WR și colab. Ecocardiografia Doppler color transesofagiană a protezei normale de valvă mitrală St. Jude Medical. Am Heart J 1991;122: 489–94.

Chambers J, Cross J, Deverall P, și colab. Descrierea ecocardiografică a valvei cardiace protetice bileaflet CarboMedics. J Am Coll Cardiol 1993;21:398–405.

Yoganathan AP, Heinrich RS, Fontaine AA. Dinamica fluidelor a valvelor protetice. În: Otto CM, editor. Practica ecocardiografiei clinice. Philadelphia: WB Saunders; 2002.

Baldwin JT, Deutsch S, Geselowitz DB, et al. Măsurătorile LDA ale vitezei medii și ale câmpurilor de stres Reynolds într-un ventricul cardiac artificial. J Biomech Eng 1994;116: 190–200.

Kohler J, Wirtz R, Fehske W. Formarea in vitro cu jet de scurgere constantă a protezelor tehnice ale valvelor cardiace: un studiu foto-video optic și Doppler color. În: Liepschs D, editor. Al 3-lea simpozion internațional de mecanică a biofluidelor. Munchen, VDI-Verlag gmbH Publishers; 1994. p. 315–23.

Murday AJ, Hochstitzky A, Mansfield J, et al. Un studiu prospectiv controlat al protezelor de valvă aortică și mitrală St. Jude versus Starr Edwards. Ann Thorac Surg 2003;76: 66–73.

Bryan AJ, Rogers CA, Bayliss K, et al. Comparație prospectivă randomizată a protezelor de valvă cardiacă mecanică bileaflet CarboMedics și St. Jude Medical: urmărire pe zece ani. J Thorac Cardiovasc Surg 2007;133:614–22.

Svennevig JL, Abdelnoor M, Nitter-Hauge S. Experiență de douăzeci și cinci de ani cu proteza valvulară Medtronic-Hall în poziția aortică: un studiu de cohortă de urmărire a 816 pacienți consecutivi. Tiraj 2007;116:1795–800.

Thevenet A, Albat B. Urmărirea pe termen lung a 292 de pacienți după înlocuirea valvei cu valva protetică Omnicarbon. J Heart Valve Dis 1995;4:634–9.

Nitter Hauge S, Abdelnoor M, Svennevig JL. Experiență de cincisprezece ani cu proteza valvulară Medtronic-Hall: un studiu de urmărire pe 1104 pacienți consecutivi. Circulation 1996;94(Suppl II):II105–8.

Tatoulis J, Chaiyaroj S, Smith JA. Înlocuirea valvei aortice la pacienții de 50 de ani sau mai tineri cu valvă St. Jude Medical: experiență de 14 ani. J Heart Valve Dis 1996;5: 491–7.

Godje OL, Fischlein T, Adelhard K, et al. Rezultatele de treizeci de ani ale protezelor Starr-Edwards în poziție aortică și mitrală. Ann Thorac Surg 1997;63:613–9.

Orszulak TA, Schaff HV, Puga FJ, et al. Starea evenimentului a valvei aortice Starr-Edwards până la 20 de ani: un punct de referință pentru comparație. Ann Thorac Surg 1997;63:620–6.

Li HH, Hahn J, Urbanski P, et al. Rezultate pe termen mediu cu 1.019 valve aortice Carbomedics. Ann Thorac Surg 2001;71:1181–7.

Emery RW, Arom KV, Kshettry VR și colab. Luarea deciziilor în alegerea valvei cardiace pentru înlocuire la pacienții cu vârsta cuprinsă între 60-70 de ani: urmărirea de douăzeci de ani a protezei de valvă aortică St. Jude Medical. J Heart Valve Dis 2002;11(Suppl 1):S37–44.

Arom KV, Nicoloff DM, Kersten TE, et al. Zece ani de experiență cu proteza valvulară St. Jude Medical. Ann Thorac Surg 1989;47:831–7.

Akins CW. Rezultate cu proteze valvulare cardiace mecanice. Ann Thorac Surg 1995;60:1836–44.

Disesa VJ, Allred EN, Kowalker W, et al. Performanța unei bioproteze porcine cu trei foi fabricate: urmărirea la jumătatea perioadei a supapei cu orificiu modificat Hancock. J Thorac Cardiovasc Surg 1987;94:220–4.

Thomson FJ, Barratt Boyes BG. Supapa heterogrefă tratată cu glutaraldehidă: câteva observații de inginerie. J Thorac Cardiovasc Surg 1977;74:317–21.

Firstenberg MS, Morehead AJ, Thomas JD și colab. Performanța hemodinamică pe termen scurt a valvei pericardice mitrale Carpentier-Edwards PERIMOUNT. Carpentier-Edwards PERIMOUNT Investigatori. Ann Thorac Surg 2001;71(Suppl):S285–8.

Dalmau MJ, González-Santos JM, Blázquez JA, et al. Performanța hemodinamică a bioprotezelor aortice Medtronic Mosaic și Perimount Magna: rezultatele pe cinci ani ale unui studiu prospectiv randomizat. Eur J Cardiothorac Surg 2011;39:844–52.

Puvimanasinghe JP, Steyerberg EW, Takkenberg JJ și colab. Prognosticul după înlocuirea valvei aortice cu o bioproteză: predicții bazate pe meta-analiză și microsimulare. Tiraj 2001;103:1535–41.

Fann JI, Miller DC, Moore KA, et al. Experiență clinică de douăzeci de ani cu bioproteze porcine. Ann Thorac Surg 1996;62:1301–11.

Jamieson WR, Munro AI, Miyagishima RT și colab. Bioproteză porcină standard Carpentier-Edwards: performanță clinică până la șaptesprezece ani. Ann Thorac Surg 1995;60: 999–1006.

Jones EL, Weintraub WS, Craver JM și colab. Experiență de zece ani cu valva bioprotetică porcină: interrelația dintre supraviețuirea valvei și supraviețuirea pacientului în 1.050 de înlocuiri de valvă. Ann Thorac Surg 1990;49:370–83.

Dellgren G, David TE, Raanani E, et al. Rezultatele hemodinamice și clinice tardive ale înlocuirii valvei aortice cu bioproteza pericardică Carpentier-Edwards Perimount. J Thorac Cardiovasc Surg 2002;124:146–54.

Mohr FW, Walther T, Baryalei M, et al. Bioproteza Toronto SPV: rezultate pe un an la 100 de pacienți. Ann Thorac Surg 1995;60:171–5.

Vrandecic MP, Gontijo BF, Fantini FA, et al. Noua valvă aortică fără stent: rezultatele clinice ale primilor 100 de pacienți. Cardiovasc Surg 1994;2:407–14.

Hofig M, Nellesen U, Mahmoodi M, et al. Efectuarea unei bioproteze aortice cu xenogrefă fără stent până la patru ani de la implantare. J Thorac Cardiovasc Surg 1992;103: 1068–73.

Casabona R, De Paulis R, Zattera GF, et al. Valva porcină și pericardică fără stent în poziție aortică. Ann Thorac Surg 1992;54:681–4.

Westaby S, Amarasena N, Long V, et al. Modificări hemodinamice legate de timp după înlocuirea aortei cu xenogrefă fără stent freestyle. Ann Thorac Surg 1995;60:1633–8.

O'Brien MF. Xenogrefă compozită fără stent pentru înlocuirea valvei aortice: evaluarea clinică a funcției. Ann Thorac Surg 1995;60(Suppl):S406–9.

Del Rizzo DF, Goldman BS, David TE. Înlocuirea valvei aortice cu o bioproteză porcină fără stent: studiu multicentric. Anchetatorii canadieni din Toronto SPV Valve Trial. Can J Cardiol 1995;11:597–603.

David TE, Feindel CM, Bos JJ, et al. Înlocuirea valvei aortice cu bioproteză Toronto SPV: supraviețuire optimă a pacientului, dar durabilitate suboptimă a valvei. J Thorac Cardiovasc Surg 2008;135:19–24.

O'Brien MF. Homogrefe și autogrefe. În: Baue AE, Geha AS, Hammond GL, et al, editori. Chirurgia toracică și cardiovasculară a lui Glenn. Stamford, Connecticut: Appleton și Lange; 1996. p. 1981–2004.

Pavoni D, Badano LP, Ius F, et al. Durabilitate limitată pe termen lung a supapei de xenogrefă porcină fără stent Cryolife O'Brien. Tiraj 2007;116(Suppl I):I-307–13.

Hickey E, Langley SM, Allemby-Smith O, et al. Înlocuirea valvei aortice cu alogrefă subcoronară: analiză parametrică a rezultatului risc-risc la minimum 20 de ani. Ann Thorac Surg 2007;84:1564–70.

Klievenik LMA, Bekkers JA, Roos JW și colab. Înlocuirea valvei aortice cu autogrefă sau alogrefă la pacienții adulți tineri cu boală congenitală a valvei aortice. Eur Heart J 2008;29: 1446–53.

O'Brien MF, McGriffin DC, Stafford EG, et al. Înlocuirea valvei aortice cu alogrefă: analiză clinică comparativă pe termen lung a valvelor viabile crioconservate și depozitate cu antibiotice 40C. J Cardiac Surg 1991;6(Suppl 4):534–43.

O'Brien MF, Hancock S, Stafford EG, et al. Valva aortică homogrefă: o urmărire de 29 de ani, 99,3% a 1022 de înlocuiri de valvă. J Heart Valve Dis 2001;10:334–44.

Ross DN. Înlocuirea valvelor aortice și mitrale cu o autogrefă pulmonară. Lancet 1967;2:956–8.

Somerville J, Saravalli O, Ross D, et al. Rezultatele pe termen lung ale autogrefei pulmonare pentru înlocuirea valvei aortice. Br Heart J 1979;42:533–40.

Ross D. Valva versatilă de homogrefă și autogrefă. Ann Thorac Surg 1989;48(Suppl) :S69–70.

Ross D, Jackson M, Davies J. Autogrefa pulmonară: o valvă aortică permanentă. Eur J Cardiothorac Surg 1992;6:113–6.

Ross DN. Înlocuirea rădăcinii aortice cu o autogrefă pulmonară - tendințe actuale. J Heart Valve Dis 1994;3:358–60.

Stelzer P, Jones DJ, Elkins RC. Înlocuirea rădăcinii aortice cu autogrefă pulmonară. Tiraj 1989;80(Suppl III):III209–13.

Oury JH, Angell WW, Eddy AC și colab. Autogrefă pulmonară: trecut, prezent și viitor. J Heart Valve Dis 1993;2:365–75.

Gerosa G, McKay R, Davies J, et al. Comparația homogrefei aortice și a autogrefei pulmonare pentru înlocuirea valvei aortice sau a rădăcinii la copii. J Thorac Cardiovasc Surg 1991;102:51–60.

Sievers HH, Leyh R, Loose R, și colab. Cursul temporal al dimensiunii și funcției rădăcinii pulmonare autologe în poziție aortică. J Thorac Cardiovasc Surg 1993;105: 775–80.

Kouchoukos NT, D'avila Roman VG, Spray TL, et al. Înlocuirea rădăcinii aortice cu o autogrefă pulmonară la copii și adulți tineri cu boală valvulară aortică [vezi comentarii]. N Engl J Med 1994;330:1–6.

Robles A, Vaughan M, Lau JK, et al. Evaluarea pe termen lung a înlocuirii valvei aortice cu valvă pulmonară autologă. Ann Thorac Surg 1985;39:238–42.

Wain WH, Greco R, Ignegeri A, et al. 15 ani de experiență cu 615 înlocuiri de valve aortice homogrefe și autogrefe. Int J Artif Organs 1980;3:169–72.

Oury JH, Hiro SP, Maxwell M și colab. Procedura Ross: rezultatele actuale ale registrului. Ann Thorac Surg 1998;66:S162–5.

Ruby JE, Buche M, El Khoury GA, et al. Operațiunea Ross: rezultate pe termen mediu. Ann Thorac Surg 1999;67:1355–8.

da Costa F, Haggi H, Pinton R, et al. Hemodinamica de odihnă și efort după procedura Ross: un studiu ecocardiografic. J Card Surg 1998;13:177–85.

Pibarot P, Dumesnil JG, Briand M, et al. Performanța hemodinamică în timpul efortului maxim la pacienții adulți cu operație Ross și comparație cu martorii normali și pacienții cu bioproteze aortice. Am J Cardiol 2000;86:982–8.

Phillips JR, Daniels CJ, Orsinelli DA, et al. Hemodinamică valvulară și aritmii cu exerciții în urma procedurii Ross. Am J Cardiol 2001;87:577–83.

Carr-White GS, Kilner PJ, Hon JK și colab. Incidența, localizarea, patologia și semnificația stenozei de homogrefă pulmonară după operația Ross. Circulation 2001;104(Suppl 1):I16–20.

Briand M, Pibarot P, Dumesnil JG, et al. Urmărire ecocardiografică la mijlocul perioadei după operația Ross. Circulation 2000;102(Suppl 3):III10–14.

O'Brien MF. Tehnicile de implantare a valvei aortice — ar trebui să fie diferite pentru autogrefa pulmonară și homogrefa aortică? [editorial; comentariu]. J Heart Valve Dis 1993;2:385–7.

Bodnar E, Wain WH, Martelli V, et al. Performanța pe termen lung a valvelor de homogrefă și autogrefă. Artif Organs 1980;4:20–3.

Takkenberg JJ, Klieverik LM, Schoof PH și colab. Procedura Ross: o revizuire sistematică și meta-analiză. Tiraj 2009;119:222–8.

Klieverik LM, Takkenberg JJ, Bekkers JA, et al. Operațiunea Ross: un cal troian? Eur Heart J 2007;28:1993–2000.

Yacoub MH, Klieverik LM, Melina GJ și colab. O evaluare a operației Ross la adulți. J Heart Valve Dis 2006;15:531–9.

Nunn GR, Bennetts J, Onikul E. Durabilitatea valvelor cusute manual în ieșirea ventriculară dreaptă. J Thorac Cardiovasc Surg 2008;136:290–6.

Mylonakis E, Calderwood SB. Endocardita infecțioasă la adulți. N Engl J Med 2001;345:1318–30.

Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG și colab. Rezultate la 15 ani de la înlocuirea valvei cu o valvă mecanică versus o valvă bioprotetică: raportul final al studiului randomizat al Afacerilor Veteranilor. J Am Coll Cardiol 2000;36:1152–8.

Bloomfield P, Wheatley DJ, Prescott RJ, et al. Comparație de doisprezece ani a unei valve cardiace mecanice Bjork-Shiley cu bioproteză porcină. N Engl J Med 1991;324:573–9.

Grunkemeier GL, Li HH, Naftel DC și colab. Performanța pe termen lung a protezei valvulare cardiace. Curr Probl Cardiol 2000;25:73–156.

Stassano P, Di Tommaso L, Monaco M, et al. Înlocuirea valvei aortice: o evaluare prospectivă randomizată a valvelor mecanice versus biologice la pacienții cu vârsta cuprinsă între 55 și 70 de ani. J Am Coll Cardiol 2009;54:1862–8.

Brennan JM, Edwards FH, Zhao Y, și colab. Siguranța și eficacitatea pe termen lung a protezelor de valvă aortică mecanică versus biologică la pacienții în vârstă: rezultate din baza de date națională de chirurgie cardiacă pentru adulți a Societății Chirurgilor Toracici (STS). Tiraj 2013; 127:1647–55.

Dunning J, Gao H, Chambers J, et al. Chirurgia valvei aortice: creșteri marcate ale volumului și scăderi semnificative ale utilizării valvei mecanice - o analiză a 41.227 de pacienți pe parcursul a 5 ani din baza de date națională a Societății pentru Chirurgie Cardiotoracică din Marea Britanie și Irlanda. J Thorac Cardiovasc Surg 2011:142:776–82.

Bonow RB, Carabello BA, Chatterjee K, et al. Ghidurile de practică ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: rezumat executiv: Un raport al

Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru revizuirea Ghidurilor din 1998 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară) dezvoltat în colaborare cu Societatea de intervenție cardiovasculară și angheziologilor vasculari, de către Societatea de intervenție cardio-vasculară și angeziologică. și Societatea Chirurgilor Toracici. J Am Coll Cardiol 2006;48:598–675.

Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Orientări privind managementul bolii valvulare cardiace (versiunea 2012). Grupul de lucru comun pentru managementul bolilor cardiace valvulare al Societății Europene de Cardiologie (ESC) și al Asociației Europene pentru Chirurgie Cardio-Toracică (EACTS). Eur Heart J 2012;33:2451–96.

Whitlock RP, Sun JC, Fremes SE, et al. Terapia antitrombotică și trombolitică pentru boala valvulară: terapia antitrombotică și prevenirea trombozei, ed. a 9-a. Ghidurile de practică clinică bazate pe dovezi ale Colegiului American al Medicilor în Piept. Chest 2012;141(Suppl):e576S–600S.

Merie C, Køber L, Skov Olsen P, et al. Asocierea duratei terapiei cu warfarină după înlocuirea valvei aortice bioprotetice cu risc de mortalitate, complicații tromboembolice și sângerare. JAMA 2012;308:2118–25.

Micul SH, Massel DR. Antiplachetare și anticoagulare pentru pacienții cu valve protetice cardiace. Cochrane Database Syst Rev 2003;(4):CD003464.

Douketis JD, Berger PB, Dunn AS, et al. Managementul perioperator al terapiei antitrombotice: Ghidurile de practică clinică bazate pe dovezi ale Colegiului American al Medicilor în Piept (ediția a 8-a). Chest 2008;133(Suppl):299S–339S.

Kovacs MJ, Kearon C, Rodger M și colab. Studiu cu un singur braț al terapiei de legătură cu heparină cu greutate moleculară mică pentru pacienții cu risc de embolie arterială care necesită întreruperea temporară a warfarinei. Tiraj 2004;110:1658–63.

Dunn AS, Spyropoulos AC, Turpie AG. Terapia de legătură la pacienții cu anticoagulante orale pe termen lung care necesită intervenție chirurgicală: Prospective Peri-operative Enoxaparin Cohort Trial (PROSPECT). J Thromb Haemost 2007;5:2211–8.

Meurin P, Tabet JY, Weber H, et al. Heparina cu greutate moleculară mică ca anticoagulant de trecere timpuriu după înlocuirea mecanică a valvei cardiace. Tiraj 2006;113:564–9.

Ageno W, Gallus AS, Wittkowsky A, și colab. Terapia anticoagulantă orală: terapia antitrombotică și prevenirea trombozei, ed. a 9-a. Ghidurile de practică clinică bazate pe dovezi ale Colegiului American al Medicilor în Piept. Chest 2012;141(Suppl):e44S–88S.

Chan WS, Anand S, Ginsberg JS. Anticoagularea femeilor însărcinate cu valve cardiace mecanice: o revizuire sistematică a literaturii. Arch Intern Med 2000;160:191–6.

Sillesen M, Hjortdal V, Vejlstrup N, et al. Sarcina cu valve cardiace protetice: 30 de ani de experiență la nivel național în Danemarca. Eur J Cardiothorac Surg 2011;40:448–54.

Ansell J, Hirsh J, Hylek E, și colab. Farmacologia și managementul antagoniștilor vitaminei K: Ghidurile de practică clinică bazate pe dovezi ale Colegiului American al Medicilor în Piept (ediția a 8-a). Chest 2008;133(Suppl):160S–98S.

Cotrufo M, De Feo M, De Santo LS, et al. Risc de warfarină în timpul sarcinii cu proteze valvulare mecanice. Obstet Gynecol 2002;99:35–40.

van Driel D, Wesseling J, Sauer PJ, et al. Actualizare teratogen: efecte fetale după expunerea in utero la cumarine: prezentare generală a cazurilor, constatări ulterioare și patogeneză. Teratologie 2002;66:127–40.

Mahesh B, Evans S, Bryan AJ. Eșecul heparinei cu greutate moleculară mică în prevenirea trombozei valvei mitrale protetice în timpul sarcinii: raport de caz și revizuire a opțiunilor pentru anticoagulare. J Heart Valve Dis 2002;11:745–50.

Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, et al. Ghidurile ESC privind managementul bolilor cardiovasculare în timpul sarcinii: Grupul de lucru pentru managementul bolilor cardiovasculare în timpul sarcinii al Societății Europene de Cardiologie (ESC). Eur Heart J 2011;32:3147–97.

Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, et al. TEV, trombofilie, terapie antitrombotică și sarcină: terapia antitrombotică și prevenirea trombozei, ed. a 9-a.

Ghidurile de practică clinică bazate pe dovezi ale Colegiului American al Medicilor în Piept. Chest 2012;141(Suppl):e691S–736S.

Leon MB, Smith CR, Mack M și colab. Implantarea transcateter de valvă aortică pentru stenoza aortică la pacienții care nu pot fi supuși unei intervenții chirurgicale. N Engl J Med 2010;363:1597–607.

Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al.: 2008 Actualizare focalizată încorporată în ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru a revizui 1998 Ghidurile Societății de Management al Pacienților cu Valvular cu boala cardiacă Valvular) of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol 2008;52:e1–142.

Hoen B, Duval X. Endocardita infectioasa. N Engl J Med 2013;368:1425–33.

Pate GE, Al Zubaidi A, Chandavimol M, et al. Închiderea percutanată a scurgerilor paravalvulare protetice: serie de cazuri și revizuire. Catheter Cardiovasc Interv 2006;68:528–33.

Karchmer AW. Endocardita infecțioasă. În: Libby P, Bonow RO, Mann D, et al, editori. Boala de inimă a lui Braunwald: un manual de medicină cardiovasculară. a 8-a ed. Philadelphia: Elsevier; 2008. p. 1713–33.

Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Endocardită infecţioasă: diagnostic, terapie antimicrobiană și gestionarea complicațiilor: o declarație pentru profesioniștii din domeniul sănătăţii de la Comitetul pentru febră reumatică, endocardită și boala Kawasaki, Consiliul pentru boli cardiovasculare la tineri și Consiliul pentru cardiologie clinică, accident vascular cerebral și chirurgie cardiovasculară și anestezie, Asociația Americană a Inimii. Rezumat. Aprobat de către Infectious Diseases Society of America. Tiraj 2005;111:3167–84.

Habib G, Hoen B, Tornos P, et al. Linii directoare privind prevenirea, diagnosticul și tratamentul endocarditei infecţioase (noua versiune 2009): Grupul de lucru pentru prevenirea, diagnosticarea și tratamentul endocarditei infecţioase al Societăţii Europene de Cardiologie (ESC). Aprobat de Societatea Europeană de Microbiologie Clinică și Boli Infecţioase (ESCMID) și Societatea Internațională de Chimioterapie (ISC) pentru Infecţie și Cancer. Eur Heart J 2009;30:2369–413.

Wang A, Athan E, Pappas PA, Colaborarea internațională pentru investigatorii studiului de cohortă prospectiv endocardită. Profilul clinic contemporan și rezultatul endocarditei valvulare protetice. JAMA 2007;297:1354–61.

Baddour LM, Epstein AE, Erickson CC și colab. Actualizare privind infecţiile cu dispozitive electronice implantabile cardiovasculare și gestionarea acestora: o declarație științifică a Asociației Americane a Inimii. Tiraj 2010;121:458–77.

Cannegieter SC, van der Meer FJ, Briet E, et al. Warfarină și aspirină după înlocuirea valvei cardiace [scrisoare; comentariu]. N Engl J Med 1994;330:507–8.

Deb'etaz LF, Ruchat P, Hurni M, et al. Proteza de valvă St. Jude Medical: o analiză a rezultatului pe termen lung și a factorilor de prognostic. J Thorac Cardiovasc Surg 1997;113: 134–48.

Gencbay M, Degertekin M, Basaran Y, et al. Microbule asociate cu valvele cardiace mecanice: relația lor cu nivelurile serice de dehidrogenază lactică. Am Heart J 1999; 137:463–8.

Bonow RO, Carabello BA, deLeon AC, et al. Ghidurile ACC/AHA pentru managementul pacienţilor cu boală cardiacă valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (Comitetul pentru Managementul Pacienţilor cu Valvular Heart Disease). J Am Coll Cardiol 1998;32:1486–588.

Tong AT, Roudaut R, Ozkan M. Ecocardiografia transesofagiană îmbunătățește evaluarea riscului de tromboliza trombozei valvei protetice: rezultate ale registrului internațional PRO-TEE. J Am Coll Cardiol 2004;43:77–84.

Rahimtoola SH. Problema nepotrivirii proteză valvulară-pacient. Circulaţie 1978;58:20–4.

Lund O, Emmertsen K, Nielsen TT, et al. Impactul nepotrivirii dimensiunilor și funcției ventriculare stângi asupra performanței valvei de disc St. Jude după înlocuirea valvei aortice. Ann Thorac Surg 1997;63:1227–34.

Milano AD, De CM, Mecozzi G, et al. Rezultatul clinic la pacienții cu proteze aortice St. Jude de 19 mm și 21 mm: comparație la urmărirea pe termen lung. Ann Thorac Surg 2002;73:37–43.

Pibarot P, Dumesnil JG, Lemieux M, et al. Impactul nepotrivirii proteză-pacient asupra stării hemodinamice și simptomatice, morbidității și mortalității după înlocuirea valvei aortice cu o valvă cardiacă bioprotetică. J Heart Valve Dis 1998;7:211–8.

Magne J, Mathieu P, DUmesnil JG, et al. Impactul nepotrivirii pacient-proteză asupra supraviețuirii după înlocuirea valvei mitrale. Tiraj 2007;115:1417–25.

Aziz A, Lawton JS, Maniar HS și colab. Factori care afectează supraviețuirea după înlocuirea valvei mitrale la pacienții cu nepotrivire proteză-pacient Ann Thorac Surg 2010; 90:1202–10.

Boala cardiacă valvulară în sarcină

Karen K. Stout și Eric V. Krieger

Puncte cheie

Sarcina crește debitul cardiac și volumul intravascular, ceea ce crește gradienții peste leziunile stenotice și poate exacerba insuficiența cardiacă la pacienții cu stenoză valvulară severă.

Volumul intravascular crește în perioada imediat postpartum, iar pacienții cu risc ridicat necesită 48 până la 72 de ore de monitorizare atentă după naștere.

Riscul de evenimente cardiovasculare variază între 5% și 70% pentru femeile cu boli de inimă. Femeile cu o clasă superioară New York Heart Association, stenoză mitrală sau aortică, valve mecanice, hipertensiune pulmonară sau leziuni multiple sunt cele mai expuse riscului.

Femeile cu risc crescut de rezultate adverse materne sau fetale trebuie trimise către centre cu experiență.

O încercare de naștere vaginală este sigură pentru marea majoritate a leziunilor cardiace; prin urmare, în cele mai multe cazuri, o operație cezariană trebuie rezervată indicațiilor obstetricale.

Pentru femeile cu valve mecanice, anticoagularea meticuloasă neîntreruptă este esențială, dar morbiditatea rămâne crescută la această populație. Există diverse strategii de anticoagulare și niciuna nu este perfectă. Heparina nefracționată are cel mai mare risc de complicații materne. Warfarina are cel mai mic risc de complicații materne, dar poate fi teratogenă, în special în primul trimestru.

Boala cardiacă valvulară la femeile gravide include femeile cu boală valvulară cunoscută care se pot prezenta la medic înainte de sarcină pentru evaluarea riscului potențial matern

și fetal, femeile cu o boală valvulară cunoscută care prezintă în timpul sarcinii fără consiliere preconcepțională și femeile fără boală cardiacă cunoscută care sunt diagnosticate în timpul sarcinii. În fiecare situație, modificările fiziologice normale ale sarcinii pot exacerba hemodinamica leziunii valvulare, astfel încât femeile care sunt asimptomatice în starea nongravidă pot decompensa în timpul sarcinii. Managementul este complicat de efectele potențiale ale medicamentelor, radiațiilor sau intervenției chirurgicale asupra fătului. În ciuda riscurilor materne și fetale crescute, majoritatea femeilor cu boală valvulară pot finaliza o sarcină cu succes atunci când sunt gestionate cu atenție de o echipă multidisciplinară dintr-un centru cu experiență.

Modificări fiziologice ale sarcinii

Modificări hemodinamice normale

SARCINA

În timpul sarcinii, există o creștere substanțială a volumului plasmatic, volumului eritrocitelor și debitului cardiac (Figura 27-1).1-5 Debitul cardiac crește cu până la 45%, iar cea mai mare parte a creșterii

este rezultatul unei creșteri cu 20% până la 30% a ritmului cardiac. Există o creștere mai mică a volumului stroke.6-9 Creșterea debitului cardiac începe încă de la 10 săptămâni de gestație, cu debitul cardiac maxim atins în cea mai mare parte la 24 de săptămâni (Figura 27-2).8,10,11 Presiunile pulmonare rămân normale în timpul sarcinii datorită scăderii rezistenței vasculare pulmonare prin recrutare vasculară pulmonară ridicată în circulația pulmonară. presiunile rămân normale.13

În timpul sarcinii, o creștere a tonusului venos mărește preîncărcarea,14 în timp ce o scădere a rigidității aortice și modificările microcirculației reduc postsarcina.6 Scăderea rezistenței vasculare sistemice compensează creșterea debitului cardiac, astfel încât tensiunea arterială scade ușor în timpul sarcinii. Stresul peretelui VS scade cu aproximativ 30%, ceea ce scade necesarul de oxigen al miocardului.4,15 În mod paradoxal, mai multe studii sugerează că contractilitatea VS poate fi ușor deprimată, deși amploarea acestei modificări este puțin probabil să fie semnificativă clinic.4,15,16 Volumul stroke este menținut în condițiile de scădere a sarcinii sarcinii. La termen, relația dintre presiunea de umplere a VS și indicele de lucru este comparabilă cu starea neînsarcinată.17

MODIFICĂRI DE POZIȚIE

Efectele schimbării poziționale asupra hemodinamicii pot fi, de asemenea, mai proeminente la femeile cu boală valvulară. În decubit dorsal, uterul gravid poate comprima vena cavă inferioară, ducând la scăderea preîncărcării, a volumului și a debitului cardiac. Acest lucru poate fi evitat prin utilizarea poziției decubit lateral stâng.18 Unii pacienți ar putea avea nevoie, de asemenea, de travaliu în poziția decubit lateral stâng pentru a menține debitul cardiac.

MODIFICĂRI PERIPARTUM ȘI POSTPARTUM

Hemodinamica peripartum este afectată de contracțiile uterine, durerea travaliului și a nașterii și pierderea de sânge (Figura 27-3). Durerea crește ritmul cardiac, tensiunea arterială și volumul accidentului vascular cerebral. Contracțiile uterine reintroduc sângele în bazinul de sânge circulant. Creșterea volumului intravascular cu fiecare contracție este însoțită de o creștere a frecvenței cardiace, astfel încât debitul cardiac este crescut cu aproximativ 20% cu fiecare contracție (Figura 27-4). Când boala valvulară este prezentă, aceste modificări hemodinamice pot duce la deteriorarea clinică.19,20 Travaliul și nașterea sunt asociate cu creșteri ușoare ale presiunii diastolice VS, care, la un pacient cu complianță VS scăzută, poate duce la edem pulmonar. Prin urmare, creșterea volumului intravascular care apare odată cu contracția uterului poate crește presiunea telediastolica VS și edem pulmonar.

Pierderea de sânge din nașterea vaginală compensează parțial volumul sanguin crescut al sarcinii, dar modificările acute

Volumul eritrocitelor (suplimente de fier) Volumul eritrocitelor (fără suplimente de fier)

Hematocrit

(suplimente de fier)

Hematocrit

(fara suplimente de fier)

0 4 8 12 16 20 24 28 32 36 40

Durata sarcinii (săptămâni)

FIGURA 27-1 Creșterea plasmatică și a eritrocitelor în timpul sarcinii.

(Din Pitkin PM. Clin Obstet Gynecol 1976;19:489–513, cu permisiuni.)

poate să nu fie bine tolerat la femeile cu boală valvulară. Acest lucru este valabil mai ales atunci când relația presiune diastolică-volum VS este foarte abruptă, cum ar fi la femeile cu stenoză aortică severă; o mică pierdere de volum și preîncărcare poate duce la o scădere mare a debitului cardiac. Cu toate acestea, modificările de volum la operația cezariană sunt chiar mai mari decât la nașterea vaginală5,21. Prin urmare, operația cezariană este rareori indicată din motive cardiace.

După livrarea placentei, volumul și debitul cardiac cresc cu aproximativ 10% și rămân crescute timp de aproximativ 24 de ore. În următoarele 2 săptămâni, debitul cardiac scade cu 25% până la 30% din cauza scăderii frecvenței cardiace și a volumului intravascular.22,23 La unii pacienți, simptomele apar după naștere din cauza modificărilor de volum intravasculare și extravasculare care duc la încărcare spontană a volumului. hemodinamica. De exemplu, atât dimensiunile VS, cât și cele aortice pot rămâne puțin mai mari decât valoarea inițială.7,23.

Evaluare prin ecocardiografie

MODIFICĂRI ANATOMICE NORMALE

Rezultatele ecocardiografice reflectă modificările fiziologice normale ale sarcinii. Diametrul telediastolic al VS crește cu 2 până la 3 mm, fără modificarea dimensiunii telesistolice, astfel încât atât scurtarea fracționată cât și fracția de ejecție sunt crescute față de valoarea inițială. cm2,28 în asociere cu o creștere a nivelului seric al peptidei natriuretice atriale.34,35 Există o creștere mică a diametrului inelului mitral și o creștere mai mare a diametrului inelului tricuspidian.28 Un mic revărsat pericardic este observat la 25% dintre femeile sănătoase în timpul sarcinii.35

MODIFICĂRI DOPPLER

Debitul cardiac crescut al sarcinii duce la viteze crescute ale fluxului transvalvular. Vitezele de ieșire aortice și VS cresc cu aproximativ 0,3 m/s. Viteza de umplere ventriculară timpurie (E) transmisală crește cu 0 până la 0,1 m/s, cu o creștere a vitezei de umplere tardivă ventriculară (A) de 0,1 până la 0,2 m/s.8,28 Creșterea mai mare a vitezei A în comparație cu viteza E are ca rezultat o schimbare de la raportul normal E/A observat la adulții tineri sau egalizați la un raport egalizat. Modelul fluxului venos pulmonar arată o creștere a vitezei, dar nu a duratei, a undei A venoase pulmonare.6 Din aceste motive, femeile însărcinate pot părea a avea disfuncție diastolică la ecocardiografie.

FIGURA 27-2 Creșterea debitului cardiac din starea de neînsarcinată pe tot parcursul sarcinii. PP, presarcina; PN, postnatal. (Din Hunter S, Robson SC. Br Heart J 1992;68:540–3, cu permisiuni.)

Insuficiența tricuspidiană și pulmonară ușoară se observă de obicei în timpul sarcinii. Insuficiența mitrală fiziologică este, de asemenea, frecventă, probabil ca urmare a dilatației inelare.36

Epidemiologie

Incidența bolilor de inimă reumatismale a scăzut în țările industrializate în ultimii 40 de ani.37,38 În același timp,

Sarcina

FIGURA 27-3 Modificări ale frecvenței cardiace și ale debitului cardiac după nașterea normală. (Din Hunter S, Robson SC. Br Heart J 1992;68:540–3, cu permisiuni.)

s-a înregistrat o creștere a numărului de adulți cu boli cardiace congenitale. În plus, alte cauze ale bolii valvulare, inclusiv tulburări ale țesutului conjunctiv, cum ar fi sindromul Marfan, sunt mai frecvent recunoscute în timpul sarcinii. În consecință, deși boala cardiacă reumatică rămâne frecventă în timpul sarcinii în țările în curs de dezvoltare, în țările industrializate valvulopatiile congenitale și genetice sunt mai frecvente. Acest lucru adaugă o complexitate suplimentară, deoarece pacienții cu boală valvulară congenitală sau genetică

au frecvent asociate anomalii cardiovasculare dincolo de boala valvulară în sine; unii pacienţi au o patologie sistemică a ventriculului drept sau aortică care introduce risc aditiv. Spectrul de boli valvulare în sarcină face evaluarea riscului oarecum dificilă, dar există factori de risc generali care sunt identificați, precum și riscuri bazate pe leziunea valvulară specifică.

Factori de risc pentru rezultate adverse

Societatea Europeană de Cardiologie a creat Registrul sarcinii și bolilor cardiace și a înrolat prospectiv peste 1300 de gravide cu boli de inimă. La cei cu boală valvulară, mortalitatea maternă a fost de 2,1%, iar rata de spitalizare a fost de 38%.43 Cu toate acestea, riscul nu este crescut uniform la toate femeile însărcinate cu boală valvulară. Identificarea cu acuratețe a factorilor de risc pentru rezultate adverse este necesară pentru consilierea înainte de sarcină și pentru luarea deciziilor privind monitorizarea adecvată în timpul sarcinii.

Un studiu canadian multicentric a înrolat în mod prospectiv sarcini consecutive la femei cu toate tipurile de boli de inimă.39 Predictorii evenimentelor adverse materne au fost antecedente de evenimente cardiace înainte de sarcină, clasa funcțională a Asociației Inimii din New York (NYHA) mai mare decât II, cianoză și obstrucție a inimii stângi sau disfuncție ventriculară sistemică. Acești patru predictori permit predicția riscului de evenimente materne (Tabelul 27-1 și Figura 27-5). În această serie, rata natalității vii a fost de 98%. Factorii de risc materni pentru decesul fetal sau neonatal sunt prezentați în Tabelul 27-2. Evenimentele neonatale adverse au apărut în 20% dintre sarcini, inclusiv nașterea prematură în 18% și greutatea mică pentru vârsta gestațională la naștere în 4% dintre

sarcini. La femeile cu boală cardiacă congenitală, dar care nu este un sindrom genetic recunoscut, 7% dintre sugari au avut boli cardiace congenitale.

În aceeași populație de studiu, 302 sarcini la femei cu boli de inimă au fost comparate cu 575 de sarcini la femei fără boli de inimă. Rata complicațiilor cardiace materne a fost de 17% la femeile cu boli de inimă, comparativ cu 0% în grupul de control. Insuficiența cardiacă și aritmiile au reprezentat majoritatea complicațiilor cardiace (94%). Au existat două decese materne postpartum ca urmare a insuficienței cardiace sau a hipertensiunii pulmonare. În plus, riscul de complicații neonatale a fost de 2,3 ori normal (Figura 27-6). Efectele aditive ale factorilor de risc cardiac și obstetrical matern susțin trimiterea acestor pacienți către clinici obstetricale cu risc ridicat (Figura 27-7).40

Există un număr tot mai mare de femei cu boală cardiacă congenitală complexă, care include adesea disfuncții valvulare. În

NU. RATA PREDICTORILOR DE	DECES FETAL SAU NEONATAL
0	2%
1 sau mai multe	4%

un raport de 90 de sarcini la 54 de femei cu diferite tipuri de boli cardiace congenitale,41 factori de risc pentru evenimente materne au fost clasa NYHA mai mare sau egală cu II, antecedente de insuficiență cardiacă și fumat. Regurgitarea pulmonară (PR) severă sau disfuncția ventriculară subpulmonică au fost, de asemenea, factori de risc pentru rezultatele adverse materne (Tabelul 27-3). Analiza multivariată a identificat obstrucția tractului de ieșire VS (gradient de vârf de ieșire mai mare de 30 mm Hg) ca un factor de risc pentru rezultate adverse fetale (Tabelul 27-4). Bazat pe

aceste date, a fost propus un scor de risc pentru gravidele cu boală cardiacă congenitală complexă (Figura 27-8) care subliniază impactul PR și al disfuncției ventriculare drepte.

Într-un alt studiu pe 1302 sarcini la femei cu boală cardiacă congenitală, rata globală a complicațiilor materne a fost de 7,6%. Cei mai puternici predictori ai riscului matern advers au fost prezența unei valve mecanice, stenoza mitrală sau aortică, clasa NYHA mai mare decât II, antecedentele de aritmie și nevoia de medicamente cardiace înainte de sarcină. Factorii de risc au fost aditivi și femeile cu mai mult de 1 factor de risc au avut un risc mai mare de 18% de complicație maternă în timpul sarcinii (vezi Tabelul 27-3).42

Valva aortică bicuspidă este asociată cu o aortopatie care împărtășește multe caracteristici ale sindromului Marfan (vezi capitolul 13) (Figura 27-9). Anomalii congenitale, cum ar fi tetralogia

TABELUL 27-4 Comparația factorilor de risc pentru complicațiile fetale

SIU 200139	KHAIRY 200641	DRENTHEN 201042

Cianoza Saturatie scazuta Cianoza

NYHA >II Medicație cardiacă simptomatică

aritmie înainte de sarcină

Inima stângă Obstrucție subaortică

obstrucție >30 mm Hg*

Fumatul Fumatul Fumatul

Supapă mecanică de anticoagulare

Gestație multiplă Gestație multiplă

NYHA, Asociația Inimii din New York.

Numărul de predictori

FIGURA 27-8 Scorul de risc pentru evenimente cardiace adverse în timpul sarcinii. Ratele evenimentelor reale versus cele prognozate cu 0, 1 și >2 factori de risc. Nu a existat nicio diferență semnificativă între grupurile reale și cele prezise. Factorii de risc din acest studiu sunt prezentați în Tabelul 27-4. (Din Khairy P, Ouyang DW, Fernandes SM, et al. Circulation 2006;113:517–24, cu permisiuni.)

depunerea, elastazei care accelerează distrugerea lamelelor elastice și relaxinei care scad sinteza colagenului.48,49 Disecția aortică în timpul sarcinii este rară, dar pare a fi mai frecventă la femeile cu valvă aortică bicuspidă.48,50,51.

Aceste studii subliniază importanța plasării bolii valvulare în contextul altor leziuni cardiace ale pacientului, deoarece factorii de risc pentru rezultate adverse pot fi aditivi. În plus, clasa funcțională este importantă în evaluarea riscului, independent de anomalia hemodinamică subiacentă. Tabelul 27-3 compară factorii de risc identificați din Ghidurile pentru bolile cardiace valvulare ale ACC/AHA și din studiile lui Siu, Khairy și Drenthen39,41,42.

Abordare clinică de bază

Evaluarea severității bolii

Primul pas în evaluarea gravidei cu posibilă boală valvulară este stabilirea unui diagnostic specific și determinarea severității bolii. Istoricul și examenul fizic sunt importante pentru a identifica simptomele cardiace sau constatările cardiace anormale.

Femeile însărcinate sănătoase au frecvent simptome sau rezultate ale examenelor care pot sugera boli de inimă (Tabelul 27-5). La examen, un suflu sistolic este prezent la 80% dintre femeile gravide și reprezintă de obicei un suflu de flux benign.52

La 103 femei fără antecedente cardiace care au fost trimise pentru ecocardiografie pentru un suflu apreciat în timpul sarcinii, aproximativ 80% au avut un examen fizic în concordanță cu un suflu de flux; toate aceste femei au avut o ecocardiogramă normală.52 La 7% cu suflu pansistolic, sistolic tardiv sau diastolic, toate au avut ecocardiograme anormale, inclusiv trei defecte ale septului ventricular, un defect septal atrial mare, un defect de sept atrial cu insuficiență mitrală reumatică și unul hipertrofio-obstructiv cardiomiopatic.

Ecocardiografia este justificată la femeile însărcinate cu suflu, dacă există antecedente de boală cardiacă, simptome cardiace, desaturare arterială de oxigen, un suflu sistolic de gradul 3/6 sau mai puternic sau orice suflu diastolic. La acești pacienți, ecocardiografia permite diagnosticarea precisă a localizării și severității bolii valvulare, a anomaliilor hemodinamice asociate (cum ar fi hipertensiunea pulmonară) și evaluarea funcției ventriculare.

Ecocardiografia este de obicei adecvată pentru a caracteriza funcția valvulară și ventriculară. Cu toate acestea, la pacienții cu ferestre acustice slabe sau cu anatomie complexă, ecocardiografia transtoracică poate fi inadecvată. Ecocardiografia transesofagiană poate fi un surogat util, în funcție de informațiile necesare. Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă pare să fie sigură la femeile însărcinate, în special după primul trimestru, și poate cuantifica cu acuratețe regurgitarea valvulară, dimensiunile ventriculare și funcția ventriculară.53 Contrastul de gadoliniu nu este necesar pentru evaluarea funcției ventriculare și valvulare. Siguranța gadoliniului nu a fost bine documentată în timpul sarcinii,

TABELUL 27-5 Constatări cardiace în timpul unei sarcini normale

Simptome

Oboseală

Ortopnee

Scăderea toleranței la efort

Palpitații

Edemul extremităților inferioare

Examen

Suflu mediu sistolic la marginea sternului stâng (suflu de flux pulmonar)

Split S1

Suflu continuu (suflu mamar sau zumzet venos)

Edemul extremităților inferioare

si, pentru ca traverseaza placenta, este de obicei evitata in sarcina.

Starea funcțională joacă un rol important în stratificarea riscului. Clasa funcțională slabă este un factor de risc pentru complicațiile materne și fetale. Pe lângă un istoric atent al simptomelor, testarea efortului poate avea un rol în consilierea preconcepțională. Dacă există o leziune valvulară semnificativă și o stare funcțională afectată, poate fi luată în considerare o intervenție chirurgicală valvulară înainte de sarcină.

Management în timpul sarcinii

MONITORIZARE CLINICĂ

Odată pus diagnosticul de boală valvulară, cardiologul ar trebui să lucreze cu un perinatolog pentru a determina intervalul optim pentru evaluare și dacă este necesară o terapie medicală. Cardiologul și obstetricianul ar trebui să stabilească un plan pentru travaliu și naștere și să discute situațiile neprevăzute în cazul deteriorării în timpul sarcinii.

Femeile cu boală valvulară necesită o monitorizare foarte atentă în timpul sarcinii pentru a preveni complicațiile materne și fetale. Frecvența evaluării se bazează pe severitatea bolii și evoluția clinică. La fiecare vizită, se efectuează o revizuire structurată a simptomelor pentru a obține dovezi timpurii de ortopnee, paroxism.

dispnee nocturnă, scădere a toleranței la efort, durere în piept, dispnee sau palpitații. Orice modificare a toleranței la efort sau simptome subtile ar trebui să determine reevaluarea pentru deteriorarea cardiacă. În plus, planificarea pe termen lung pentru intervențiile postpartum și planurile pentru sarcini viitoare ar trebui inițiate devreme pentru a se asigura că evaluarea cardiacă postpartum corespunzătoare nu este întârziată.

TERAPIA MEDICALĂ

Medicamentele trebuie revizuite cu atenție înainte de sarcină pentru a evita medicamentele care au efecte adverse fetale. Noile terapii medicale sunt utilizate numai dacă este necesar pentru simptome sau prevenirea evenimentelor adverse. De exemplu, pacienții cu valve protetice mecanice necesită anticoagulare, în ciuda riscurilor acestei terapii. Cu toate acestea, atunci când terapia medicală nu este esențială și poate să nu fie sigură în timpul sarcinii, aceasta trebuie întreruptă în timpul sarcinii. De exemplu, o femeie care ia un inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei pentru insuficiența aortică asimptomatică (RA) ar trebui să întrerupă acest medicament în timpul sarcinii. Pe de altă parte, medicamentele care sunt esențiale pentru menținerea stabilității clinice pot trebui continuate sau schimbate înainte de sarcină. Pentru acei pacienți la care medicamentele teratogene sunt esențiale pentru menținerea stabilității, sarcina este probabil prost recomandată. De exemplu, femeile care iau inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei pentru funcția ventriculară sever afectată pot să nu tolereze întreruperea tratamentului sau o medicație alternativă în timpul sarcinii.

Ocazional, măsurile nonfarmacologice, cum ar fi odihna în pat, suplimentarea cu oxigen, evitarea poziției în decubit dorsal și educarea pacientului, pot fi eficiente în reducerea simptomelor. Diureticele și beta-blocantele au fost utilizate pe scară largă în timpul sarcinii. Metoprololul suferă un metabolism accelerat în timpul sarcinii, așa că doza trebuie ajustată la efectul ritmului cardiac împreună cu echipa de obstetrică.54 Alți beta-blocante au un metabolism accelerat în mod similar și multe programe au descoperit că atenololul este cel mai eficient, remarcând, totuși, că atenololul are un rating de sarcină de clasa D de la US Food and Drug Administration. Diureticele de ansă trebuie utilizate pentru a trata congestia pulmonară. Cu toate acestea, diureticele pot precipita oligohidramnios deci trebuie utilizate cu prudență.55

EFECTELE BOLII INTERCURENTE

Femeile cu boală valvulară care sunt inițial bine compensate în timpul sarcinii se pot decompensa brusc prin suprapunerea unui alt stres hemodinamic, cum ar fi o boală febrilă intercurente.56 Infecția poate duce la simptome cardiace de angină sau insuficiență cardiacă cauzate de solicitările metabolice crescute asociate cu febră și tahicardie. Anemia, embolul pulmonar sau infecția trebuie căutate cu sârguință la femeile însărcinate cu boli de inimă atunci când apare decompensarea. Vaccinarea împotriva gripei și pneumococului este adecvată.

HERITABILITATE

Femeile cu boală cardiacă congenitală, inclusiv boala valvulară congenitală, au mai multe șanse de a avea copii cu boală congenitală a inimii.57 Valvula aortică bicuspidă este ereditară în multe familii, deși penetranța este incompletă.58,59 Copiii pacienților cu valvă aortică bicuspidă sunt, de asemenea, mai susceptibili de a avea afecțiuni asociate, cum ar fi coarctația aortei, sindromul aortopatiei stângi, hipoplaziile60 sau aortopatiei. ecocardiografia a avansat substanțial în ultimii 20 de ani, permițând diagnosticarea și evaluarea hemodinamică a bolii cardiace congenitale fetale.61 Unele boli cardiace congenitale, cum ar fi coarctația aortei și a canalului arterial permeabil, nu pot fi totuși detectate cu acuratețe prin ecocardiografia fetală. Ecocardiografia fetală este adecvată la acele femei cu risc mai mare, oferind posibilitatea de a identifica defecte cardiace semnificative și de a planifica în mod corespunzător îngrijirea fătului după naștere. Dacă o anomalie cardiacă semnificativă

este identificat, există posibilitatea înainte de livrare de a se întâlni cu cardiologi pediatri, perinatologi și chirurgi cardiaci pentru a discuta despre management. Pentru acele paciente care iau în considerare întreruperea sarcinii, momentul ecoului fetal ar trebui să țină cont și de legile privind întreruperea electivă.

Management în Perioada Peripartum

Ghidurile nu recomandă profilaxia cu antibiotice pentru nașterile vaginale la femeile cu boală valvulară.62,63

MONITORIZAREA HEMODINAMICĂ PERIPARTUM

La pacienții cu boală valvulară severă, în special cei cu leziuni obstructive simptomatice severe pe partea stângă, poate fi luată în considerare o livrare planificată cu monitorizare hemodinamică invazivă. Plasarea unui cateter Swan-Ganz și a unei linii arteriale permite monitorizarea continuă a hemodinamicii și optimizarea preîncărcării și postîncărcării în timpul travaliului și nașterii și în perioada postpartum timpurie. La pacienții cu risc ridicat, monitorizarea poate fi continuată timp de 24 până la 48 de ore după naștere pentru a evita deteriorarea cauzată de schimbările de lichid intravascular în această perioadă de timp.

TIP DE LIVRARE

Majoritatea femeilor cu boli de inima ar trebui să fie supuse nașterii vaginale. Nașterea prin cezariană ar trebui rezervată indicațiilor obstetricale.63 Nu există nicio diferență în ratele de complicații peripartum între nașterea vaginală și nașterea prin cezariană la femeile cu boală de inimă.40 În 599 de sarcini consecutive la femei cu boli de inimă, 27% au fost prin operație cezariană, cu 96% din cele pentru indicații obstetricale. Starea cardiacă maternă a fost indicația pentru operație cezariană la doar 4% dintre acești pacienți.

Multe centre obstetricale cu risc ridicat recomanda inducerea travaliului pentru a asigura disponibilitatea unei echipe cardiace si obstetricale cu experienta pentru managementul pacientului. Momentul optim de inducție este aproape de termen, cu un col uterin favorabil. Inducțiile prelungite trebuie evitate. Controlul durerii este deosebit de important la femeile cu boli de inimă pentru a minimiza creșterea catecolaminei și modificările ritmului cardiac și rezistența vasculară sistemică. Analgezia epidurală poate provoca hipotensiune arterială, care de obicei este ușor de tratat cu perfuzie volumică. În plus, dacă fătul are o anomalie cardiacă, o naștere planificată permite îngrijirea promptă a nou-născutului. Multe centre evită manevra Valsalva pentru a minimiza stresul hemodinamic matern. Cu toate acestea, această practică nu se bazează pe dovezi și poate crește riscul de lacerații severe și hemoragie postpartum.64 Nașterea prin cezariană este adesea preferabilă pentru femeile cu dimensiuni aortice mai mari de 40 mm, disecție cronică de aortă sau femeile care sunt anticoagulate.63

Momentul intervenției chirurgicale

La femeile cu boală valvulară care se prezintă pentru evaluare înainte de sarcină, evaluarea riscului poate ajuta la deciderea dacă este necesară o intervenție chirurgicală înainte de sarcină. Majoritatea femeilor cu boală valvulară ușoară până la moderată tolerează bine sarcina, astfel încât operația valvulară poate fi amânată. Cu regurgitare severă sau stenoză, luarea deciziilor este mai dificilă. Dacă hemodinamica normală poate fi restabilită cu reținerea valvei native, cum ar fi repararea valvei mitrale pentru insuficiența mitrală sau valvotomia cu balon pentru stenoza mitrală (SM), de obicei este indicată intervenția pentru corectarea leziunii valvei înainte de sarcină. Dacă corectarea necesită înlocuirea valvei, avantajele corectării anomaliei hemodinamice trebuie cântărite față de riscurile unei proteze valvulare în timpul sarcinii. Când este necesară înlocuirea supapei, decizia de a

utiliza o supapă mecanică sau o supapă de țesut este dificilă. Valvele mecanice necesită anticoagulare, în timp ce valvele tisulare au o durabilitate limitată, deși impactul sarcinii asupra durabilității este dezbătut. Unele studii sugerează că sarcina grăbește degenerarea valvei, în timp ce altele sugerează că

rata degenerarii este legata de varsta frageda a pacientilor nu de sarcina. Sunt necesare recomandări individualizate, echilibrând riscul anticoagulării cu riscul reoperației.65-67 La toate femeile tinere supuse unei intervenții chirurgicale de înlocuire valvulară trebuie luată în considerare și posibilitatea unei sarcini ulterioare în luarea deciziei asupra tipului de proteză valvulară.

La femeile cu boală valvulară care sunt văzute pentru prima dată în timpul sarcinii, intervenția chirurgicală poate fi de obicei amânată până în perioada postpartum, chiar și atunci când boala valvulară este severă. Cu toate acestea, intervenția chirurgicală poate fi rareori necesară la femeile cu boală valvulară și compromis hemodinamic în timpul sarcinii care nu răspunde la managementul medical. Chirurgia valvulară în timpul sarcinii a fost efectuată cu o mortalitate maternă de 3%, asemănătoare femeilor care nu sunt gravide, dar cu o rată a pierderii fetale între 12% și 50%.68-72 Factorii de risc pentru rezultate adverse materne sau fetale includ clasa NYHA mai mare decât III, disfuncția VS și procedurile emergente, în special disecția aortică. Procedurile chirurgicale trebuie efectuate de cel mai abil chirurg disponibil, pentru a minimiza timpul de by-pass cardiopulmonar deoarece riscurile pentru făt cresc odată cu creșterea timpului de by-pass.73 Valvotomia mitrală cu balon sau valvuloplastia aortică pot fi efectuate în timpul sarcinii, dacă este necesar, cu ecranare a abdomenului pentru a limita expunerea la radiații a fătului. Cu toate acestea, complicațiile din momentul valvotomiei care necesită intervenție chirurgicală urgentă ar fi de așteptat să aibă rezultate adverse pentru făt.

Femeile cu boală valvulară severă, care sunt tratate medical în timpul sarcinii, ar trebui să fie îndrumate pentru intervenție chirurgicală postpartum, folosind aceleași criterii ca și pentru boala valvulară la pacientele care nu sunt gravide (Figura 27-10). Cu toate acestea, o îmbunătățire postpartum a bunăstării combinată cu îngrijirea unui sugar poate duce la o conformitate slabă la vizitele de urmărire. Prin urmare, o abordare rezonabilă este evaluarea cu atenție a bolii valvulare în timpul sarcinii, discutarea opțiunilor cu pacienta și, dacă este indicată intervenția, continuarea intervenției chirurgicale valvulare sau valvotomie cu balon precoce postpartum, eventual în timpul aceleiași internări în spital.

Leziuni valvulare specifice și rezultate

Stenoza aortică

Etiologia stenozei aortice la gravide este de obicei congenitală, adesea o valvă unicuspidiană.39,74 Un număr substanțial de

pacienții au suferit o valvotomie chirurgicală anterioară în copilărie; la 20% dintre pacientele cu valva aortică unicuspidă care au primit valvuloplastie, restenoza necesită reoperație la o medie de 13 ani după intervenția chirurgicală inițială, la vârsta la care

sarcina este cel mai probabil75. La femeile cu stenoză aortică, volumul stroke crescut al sarcinii este asociat cu o creștere a vitezei transvalvular și a gradientului presiunii. Calculele suprafeței valvei sunt precise, permițând luarea deciziilor cu privire la managementul postpartum. Multe femei anterior asimptomatice cu stenoză aortică au debutul simptomelor în timpul sarcinii cauzate de solicitări metabolice sistemice crescute și de o capacitate limitată de a crește volumul vascular cerebral.74,76 Simptomele insuficienței cardiace pot fi, de asemenea, rezultatul scăderii complianței VS. Tahicardia relativă a sarcinii limitează timpul pentru fluxul sanguin coronarian diastolic, ducând uneori la angină. Chiar dacă sarcina în sine este bine tolerată, orice stres hemodinamic suprapus, cum ar fi infecția sau anemia, poate duce la decompensare clinică.

Stenoza aortică este asociată cu un risc matern și fetal crescut cu nivelul de risc legat de severitatea obstrucției fluxului VS.74,76-78 Simptomele cresc de obicei cu o clasă funcțională NYHA la aproximativ jumătate dintre pacienți. Insuficiența cardiacă este cea mai frecventă complicație, care apare în până la 40% din cazuri.39,76,79 Riscul de complicație neonatală este mare, apărând în până la 25% din sarcini la femeile cu stenoză aortică.39 Cele mai frecvente complicații neonatale sunt prematuritatea și fiind mici pentru vârsta gestațională, ceea ce poate fi rezultatul unor femei cu perfuzie redusă, placentă și moderată80. stenoza nu are evenimente în timpul sarcinii. În schimb, aproximativ 40% dintre cele cu stenoză severă au evenimente, chiar și atunci când sunt asimptomatice înainte de sarcină.80,82 Deteriorarea clinică în timpul sarcinii poate persista după naștere și poate crește probabilitatea intervențiilor tardive la această populație.83

Ecocardiografia permite evaluarea cantitativă a severității stenozei aortice și a oricăror anomalii asociate. Gradienții aortici de vârf și medii cresc în mod previzibil în timpul sarcinii din cauza debitului cardiac crescut. Zona valvei aortice, totuși, ar trebui să rămână neschimbată. Deși stenoza aortică crește riscul matern, mulți pacienți pot fi tratați medical. Chiar și atunci când stenoza este severă, mortalitatea maternă este rară.76,84 Educația pacientului și monitorizarea frecventă sunt utilizate la pacientele asimptomatice. Dacă apar simptome, opțiunile de tratament includ repaus la pat, diuretice, suplimente de oxigen și utilizarea de beta-blocante pentru a crește timpii de umplere a VS și coronariană diastolică. Evenimentele febrile intercurente sunt

asociat frecvent cu decompensarea și adesea poate fi gestionat cu reducerea febrei, beta-blocante, oxigen suplimentar și repaus la pat. Cu decompensare severă, poate fi necesară monitorizarea hemodinamică în secția de terapie intensivă cu optimizarea preîncărcării și postîncărcării. Valvuloplastia aortică cu balon și înlocuirea valvei aortice (AVR) au fost descrise la pacienții cu stenoză aortică severă care nu au reușit terapia medicală.85-87 Deoarece implantarea valvulară aortică transcateter (TAVI) este utilizată mai pe scară largă, pot exista oportunități de utilizare la femeile însărcinate ca alternativă la circumstanțele rare de eșec chirurgical sau AVR tradițional. Până în prezent, nu există date sau rapoarte de caz de TAVI la femeile însărcinate, iar aceasta ar fi o indicație off-label.

Stenoza mitrală

Stenoza valvei mitrale se datorează cel mai adesea bolii valvulare reumatice, deși se întâlnește stenoza mitrală congenitală.38 Suflul SM este greu de apreciat la gravida. Ecocardiografia permite evaluarea severității stenozei, regurgitarea asociată și estimarea presiunii sistolice pulmonare.

Pacienții anterior asimptomatici cu SM pot prezenta mai întâi simptome în timpul sarcinii din cauza modificărilor hemodinamice ale sarcinii.39 O scădere ușoară a stării funcționale este experimentată de 43% dintre paciente, cu 30% experimentând o reducere mai severă a statusului funcțional, deși trebuie remarcat că chiar și femeile normale au o scădere a stării funcționale odată cu sarcina55 și duc la creșterea vitezei de flux dialice și la un timp scurt de transmitere. creșterea presiunii atriale stângi, care poate duce la edem pulmonar și o creștere obligatorie a presiunii în artera pulmonară. Simptomele încep cel mai adesea în al doilea trimestru cu 43% care dezvoltă insuficiență cardiacă, 20% aritmii, 50% au o schimbare în medicație și 43% necesită spitalizare în timpul sarcinii.55

Beta-blocantele pot fi de ajutor la femeile însărcinate cu SM prin creșterea timpului de umplere diastolică, rezultând atât o scădere a presiunii atriale stângi, cât și o creștere a volumului stroke anterior.88 Diureticele pot fi utilizate în mod judicios pentru supraîncărcare de volum. Diureza poate afecta fluxul sanguin uteroplacentar; prin urmare, prudență trebuie să fie

luate în folosirea lor. În cazul bolii reumatice a valvei mitrale, este, de asemenea, important să se continue profilaxia cu antibiotice pentru a preveni febra reumatică recurentă în timpul sarcinii.

Admiterea în unitatea de terapie intensivă cu plasarea unui cateter de arteră pulmonară poate fi necesară pentru a ghida terapia medicală la pacienții cu simptome severe. În cazurile care nu răspund la terapia medicală, valvotomia mitrală cu balon poate fi efectuată în timpul sarcinii. Ecranarea abdominală limitează expunerea la radiații. Alternativ, ghidarea ecocardiografică transesofagiană poate fi utilizată pentru a minimiza expunerea la radiații.89-94 Dacă expunerea la radiații este menținută sub 5 rad, riscul de teratogenitate este foarte scăzut. Dacă expunerea este mai mare de 10 rad, riscul de teratogenitate, anomalii ale sistemului nervos central și cancere infantile crește și trebuie luată în considerare întreruperea.

Rezultatele imediate și pe termen lung ale valvotomiei cu balon sunt bune chiar și atunci când sunt efectuate în timpul sarcinii. Într-un studiu pe 71 de pacienți din clasa III-IV NYHA care au suferit valvotomie, 98% erau clasa I-II NYHA la sfârșitul sarcinii. Supraviețuirea fără evenimente la 44 de luni a fost de 54%. Majoritatea evenimentelor au fost inițierea terapiei medicale, unii pacienți supuși unei valvotomii repetate sau intervenții chirurgicale la valva mitrală. Nou-născuții născuți în urma valvotomiei au avut o creștere și o dezvoltare normale și nu au avut anomalii clinice. O revizuire Cochrane din 2010 a 68 de publicații a descris 1289 de femei care au suferit o valvotomie cu balon mitral sau o intervenție chirurgicală pentru SM în timpul sarcinii. A existat o incidență de 3% a evenimentelor adverse minore și a majorității evenimentelor și o rată de 0,7% a complicațiilor majore.95 Aceste date și alte

date sugerează că, la pacienții care nu au eșuat terapia medicală, valvotomia mitrală este o opțiune acceptabilă.96,97.

Pacienții cu cel mai mare risc de decompensare semnificativă sunt cei cu stenoză mitrală moderată sau severă și simptome cardiace înainte de sarcină.55,98-100.

Regurgitare aortică

RA este mai puțin frecventă la femeile însărcinate. Cauzele includ o valvă aortică bicuspidiană, valvuloplastie anterioară, endocardită, boala valvulară reumatică sau dilatarea rădăcinii aortice (Figura 27-11). Când boala aortică este prezentă, cum ar fi sindromul Marfan, riscul de

sarcina este mai strâns legată de riscul de disecție aortică.

ție decât la AR. În teorie, scăderea rezistenței vasculare sistemice și diastola scurtă a sarcinii ar putea reduce severitatea regurgitantei aortice. În realitate, severitatea RA este neschimbată deoarece scăderea rezistenței vasculare sistemice este contrabalansată de volumul intravascular crescut, iar o ușoară creștere a dimensiunii rădăcinii aortice este asociată cu sarcina. De obicei, pacienții cu RA tolerează bine sarcina. Dacă simptome

apare, este necesară o evaluare atentă pentru a distinge agravarea bolii valvulare de alte cauze ale simptomelor.

Regurgitarea mitrală

Insuficiența mitrală (MR) în timpul sarcinii poate fi rezultatul prolapsului valvei mitrale, al endocarditei sau al bolii reumatice. RM uşoară până la moderată este bine tolerată. Prolapsul valvei mitrale nu este asociat cu risc matern crescut, cu excepția cazului în care este prezentă insuficiență mitrală severă.101,102 Chiar și insuficiența mitrală severă poate fi bine tolerată, cu excepția cazului în care fibrilația atrială sau hipertensiunea pulmonară complică prezenta. Au existat, de asemenea, raportări de cazuri de deteriorare clinică în timpul sarcinii cauzate de RM acută severă secundară rupturii cordalei ca urmare a endocarditei sau a bolii valvei mitrale mixomatoase.

Managementul RM în timpul sarcinii este îndreptat către o monitorizare atentă în timpul sarcinii și în timpul travaliului și al nașterii. Nu există date care să susțină utilizarea vasodilatatoarelor pentru RM în timpul sarcinii, iar sarcina în sine este un puternic reducător de postsarcină.

Boala valvei din partea dreaptă

Stenoza pulmonară (SP) în timpul sarcinii este invariabil de origine congenitală și, dacă este gravă, a fost de obicei tratată în copilărie sau copilărie. PS severă este rară la adulți, deoarece formele mai ușoare de PS evoluează rareori spre stenoză severă în timpul maturității. Cazurile de PS severă în timpul sarcinii sunt de obicei rezultatul restenozei sau disfuncției valvei protetice la pacienții cu boală cardiacă congenitală. PS uşoară până la

moderată este bine tolerată în sarcină.55,103 Când se utilizează viteza jetului de regurgitare tricuspidian Doppler pentru a estima presiunea sistolică a ventriculului drept, gradientul transpulmonic trebuie apoi scăzut pentru a obține presiunea pulmonară când este prezentă PS.

PS a reprezentat aproximativ 10% din toate pacientele dintr-o serie de 599 de sarcini la femeile cu boli de inimă.39 Nu au existat

evenimente cardiace adverse în aceste 58 de sarcini și doar 1 pacientă a avut simptome cardiace care se agravează. Cu toate acestea, complicațiile neonatale au apărut în 17% dintre aceste sarcini.39 Într-o revizuire sistematică, nu au existat evenimente cardiovalvulare materne la cele 123 de femei cu PS, dintr-un total de 2491 de sarcini.104 Cu toate acestea, complicațiile noncardiace au fost frecvente cu o rată mai mare decât cea așteptată a sarcinii induse de sarcină, cum ar fi hipertensiunea arterială și creșterea prematură a fătului, complicații intrauterine și creșterea prematură a fătului, complicații neonatale. retardare.105 Cu toate acestea, aceste constatări nu au fost confirmate în alte studii, iar mecanismul pentru creșterea hipertensiunii induse de sarcină nu este evident. Stenoza tricuspidiană în sarcină este rară, dar a fost raportat tratamentul cu valvuloplastie mitrală cu balon.

Regurgitarea valvei pe partea dreaptă este în general bine tolerată în timpul sarcinii. PR este, de asemenea, un rezultat al bolii cardiace congenitale și este cel mai adesea o sechele a unei proceduri chirurgicale anterioare, cum ar fi repararea tetralogiei Fallot (Figura 27-12). La pacienții cu tetralogie reparată a Fallot, ratele de complicații materne și fetale sunt în general scăzute, dar PR severă cu afectare a funcției ventriculare drepte, disfuncție VS și hipertensiune pulmonară severă sunt factori de risc pentru evenimente cardiace materne. cresc riscul de rezultate adverse.108 Din cauza ratei scăzute de complicații materne și fetale asociate cu PR, înlocuirea valvulară pulmonară profilactică nu este neapărat indicată înainte de sarcină la femeile asimptomatice.108 Regurgitarea tricuspidiană poate fi rezultatul anomaliei Ebstein sau al endocarditei anterioare.39,109.

Valve protetice

La pacienții cu proteze de valvă cardiacă, modificările hemodinamice ale sarcinii au ca rezultat creșterea vitezelor transvalvulare, chiar și fără modificarea funcției valvei. Zona valvei trebuie să rămână stabilă în timpul sarcinii. Un studiu ecocardiografic de bază la începutul sarcinii este util dacă simptomele apar mai târziu în timpul sarcinii.

REZULTATE

Problemele majore în managementul femeilor cu proteze de valvă cardiacă sunt anticoagularea pentru valvele mecanice și riscul de degenerare a valvei cu valve tisulare.

Femeile cu valve cardiace tisulare sau mecanice au rezultate semnificativ mai proaste în sarcină decât femeile fără boală valvulară.110-112 Valvulele mecanice de generație mai veche par să aibă rate de complicații mai mari111-114 decât valvele de generație nouă, dar

sunt disponibile puține date care compară direct tipurile de valve, iar literatura raportează în mare parte experiența cu valvele de generație mai veche115.

La femeile cu valve bioprotetice, există mai puține complicații tromboembolice sau hemoragice; cu toate acestea, incidența morții materne variază încă de la 0% la 5%. Datele privind rezultatul valvelor bioprotetice în timpul sarcinii sunt contradictorii. Unele serii sugerează o deteriorare rapidă în timpul sau după sarcină65,111-113 și au speculat că debitul mare și turnover-ul mare de calciu în timpul sarcinii pot precipita degradarea valvei.66,111 Alții, totuși, au sugerat că valvele bioprotetice de generație nouă se descurcă mai bine și nu au găsit niciun impact al sarcinii asupra durabilității valvei, dacă rămâne controversată dacă sarcina. accelerează degenerarea valvulară sau dacă degenerarea observată la femeile însărcinate reflectă degenerarea valvulară relativ rapidă observată la pacienții mai tineri. S-a raportat sarcina cu autogrefă pulmonară (procedura Ross), dar experiența cu sarcina după această procedură este limitată.120,121

ANTICOAGULARE

Deși importanța menținerii unei anticoagulări adecvate în timpul sarcinii la femeile cu valve protetice mecanice este clară113,122, managementul specific al anticoagulării rămâne controversat.112,123 Fiecare opțiune de anticoagulare în timpul sarcinii.

Ghid ACC/AHA

sarcina prezintă riscuri pentru mamă și făt. În ansamblu, rata complicațiilor materne este mare la femeile cu valve mecanice, iar rata tromboembolice variază între 2,5% și 11%, în funcție de strategia de anticoagulare utilizată.124 Ghidurile majore ale societății pentru anticoagularea în timpul sarcinii sunt rezumate în Tabelul 27-6.

Atât heparina nefracționată, cât și heparina cu greutate moleculară mică (HBPM) sunt sigure pentru făt, nu traversează placenta și oferă o anticoagulare eficientă atunci când sunt utilizate în doze terapeutice și sunt monitorizate cu meticulozitate.125,126 Heparina nefracționată poate fi administrată de două ori pe zi prin injecții subcutanate sau prin perfuzie continuă. Dozarea fixă a HBPM în funcție de greutate este absolut contraindicată.127 Tromboza valvulară apare într-o rată de 4% până la 9% și este mai frecventă la femeile cu niveluri subterapeutice de Xa.127-129 Un dezavantaj al terapiei cu heparină este dezvoltarea osteoporozei cu un risc mic (mai puțin de 2%), dar o scădere a simptomatologiei osoase detectabile cu un risc mai mare de fracturi osoase. (la o treime dintre femei).130-133 Heparina oferă provocări semnificative în metodele optime de administrare a medicamentelor și monitorizare a efectului anticoagulant și există o nevoie frecventă de ajustare a dozei.114,134 În general, utilizarea heparinei în timpul sarcinii are un risc mai mare de complicații tromboembolice decât warfarina.124.

Warfarina oferă cel mai mic risc de complicații tromboembolice în timpul sarcinii și este mai ușor de administrat, deși monitorizarea rămâne dificilă.115 Riscurile majore ale warfarinei în timpul sarcinii sunt riscul de embriopatie și sângerare fetală. Riscurile terapiei cu warfarină în timpul sarcinii includ teratogenitatea în primul trimestru, în special între

săptămânile a șasea și a douăsprezecea de gestație.135-137 De asemenea, poate exista o creștere

Femeile care opresc administrarea de warfarină în săptămânile 6-12 trebuie să fie anticoagulate cu HNF IV continuu, HNF subcutanată cu doză ajustată sau HBPM cu doză ajustată.

Până la 36 de săptămâni de gestație, alegerea warfarinei, a HNF IV continuă, a HNF subcutanată cu doza ajustată sau a HBPM cu doza ajustată trebuie discutată pe deplin cu pacienta.

La pacienții cărora li se administrează HBPM ajustată în doză, se administrează de două ori pe zi, cu niveluri obiective de antifactor Xa de 0,7-1,2 la patru ore după administrare.

Ținta pentru HNF ajustată ar trebui să fie de două ori controlul

Warfarina trebuie administrată la un obiectiv INR de 3 (interval 2,5-3,0).

Warfarina trebuie oprită cu 2 săptămâni înainte de nașterea planificată și înlocuită cu UFH IV continuă.

Ghidurile ACCP. Selecția oricăruia dintre următoarele regimente este acceptabilă.

HBPM cu doză ajustată pe toată durata sarcinii.

Dozele ajustate pentru a atinge vârful anti-Xa HBPM al producătorului la 4 ore după injectare.

UFH cu doză ajustată pe tot parcursul sarcinii.

Se administrează subcutanat la fiecare 12 ore în doze ajustate pentru a menține controlul aPTT la mijlocul intervalului de cel puțin două ori sau pentru a atinge un nivel de heparină anti-Xa de 0,35 până la 0,70 unități/ml.

HNF sau HBPM (ca mai sus) până în a treisprezecea săptămână, cu substituție cu antagoniști ai vitaminei K până aproape de naștere, când se reia UFH sau HBPM.

CLASA DE GHIDURI ESC

OAC recomandate în al doilea și al treilea trimestru până în săptămâna 36. I

Dacă nașterea începe în timpul tratamentului cu OAC, este indicată nașterea prin cezariană. eu

OAC trebuie întreruptă și HNF cu doză ajustată sau HBPM† cu doză ajustată a început în săptămâna 36 de gestație. eu

La femeile însărcinate tratate cu HBPM, nivelul anti-Xa după doză trebuie evaluat săptămânal. HBPM trebuie evitată, cu excepția cazului în care sunt anti-Xa

nivelurile sunt monitorizate. eu

HBPM trebuie înlocuită cu HNF intravenoasă cu cel puțin 36 de ore înainte de livrarea planificată. UFH trebuie continuată cu 4-6 ore înainte

nașterea planificată și reluată la 4-6 ore după naștere dacă nu există complicații hemoragice. eu

Trebuie luată în considerare continuarea ACO în timpul primului trimestru dacă doza de warfarină necesară pentru anticoagularea terapeutică este <5 mg/zi. Ila

Întreruperea OAC între săptămânile 6 și 12 și înlocuirea cu HNF cu doză ajustată**; la pacienții cu risc crescut aplicate ca perfuzie intravenoasă

sau HBPM de două ori pe zi1 trebuie luate în considerare la pacienții cu o doză de warfarină necesară de >5 mg/zi. Ila

Întreruperea ACO între săptămânile 6 și 12 și înlocuirea cu HNF** sau HBPM† pot fi luate în considerare individual la pacienții IIb cu doza de warfarină necesară pentru anticoagularea terapeutică <5 mg/zi.

Continuarea ACO poate fi luată în considerare între săptămânile 6 și 12 la pacienții cu o doză de warfarină necesară pentru anticoagularea terapeutică IIb

>5 mg/zi.

ACC/AHA, Colegiul American de Cardiologie/American Heart Association; ACCP, Colegiul American al Medicilor Piept; ESC, Societatea Europeană de Cardiologie; UFH, heparină nefracționată;

HBPM, heparină cu greutate moleculară mică; OAC, anticoagulante orale.

Adaptare după Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, et al. Tiraj 2006;114(5):e84–231; Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, et al. Cufăr 2012;141:e691S–736S; și Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, şi colab. Eur Heart J 2011;32(24):3147–97.

riscul de anomalii ale sistemului nervos central cu expunerea la warfarină în orice moment în timpul sarcinii.135 În plus, există un risc substanțial de sângerare la fătul anticoagulat, în special F în momentul nașterii, de aceea este necesară trecerea la heparină nefracționată la aproximativ 35 de săptămâni de gestație. 10%.56,111,115,139-141 În încercarea de a consolida date disparate, sunt disponibile recenzii de literatură. O analiză bine făcută a constatat o rată a embriopatiei cu warfarină de 6,4%115, în timp ce o altă analiză a constatat o rată de 7,4% a născuților vii.67 O estimare rezonabilă este de 4% până la 10%. Acest efect advers al warfarinei poate fi dependent de doză: într-un studiu mic, femeile care au luat mai mult de 5 mg/zi au avut o rată a complicațiilor fetale de 88%, iar embriopatia a fost observată la 8%. În schimb, femeile care au luat mai puțin sau egală cu 5 mg/zi au avut o rată a complicațiilor fetale de 15% și embriopatie în 0%.139 S-a încercat o doză mică de

warfarină (mai puțin de 5 mg/zi, țintă INR 1,5 până la 2,0) pentru pacienții cu valve aortice mecanice. Cu toate acestea, rata trombozei valvulare a fost de 3,5% și rata malformațiilor fetale a fost mai mare de 3%, ceea ce sugerează că aceasta nu este o strategie optimă.142 Din cauza teratogenității asociate cu warfarina în primul trimestru, majoritatea societăților recomandă utilizarea heparinei în doză ajustată (fie nefracționată, fie cu greutate moleculară mică) în timpul căruia femeile pot lua în considerare tranziția către primul trimestru de război. Cu toate acestea, pentru femeile cu risc extrem de mare de tromboză în timpul sarcinii (valve atrioventriculare de stil mai vechi, de exemplu), warfarina neîntreruptă poate fi luată în considerare după o discuție atentă despre riscurile fetale.

Din păcate, nu există studii randomizate controlate care să compare opțiunile de anticoagulare a valvelor cardiace mecanice în timpul sarcinii. Un registru național danez a găsit niveluri similare de complicații materne printre strategiile contemporane de anticoagulare.143 O meta-analiză mare a demonstrat cel mai mic risc matern cu warfarină și cel mai mare risc matern cu heparină nefracționată. Alte date disponibile sunt studiile de cohortă, serii mici de cazuri sau rapoartele de caz. Prin urmare, literatura de specialitate este plină de recenzii și opinii, dar puține date contemporane, de calitate, pentru a face recomandări. În consecință, recomandările AHA și ACC și Colegiul American al Medicilor în Piept subliniază importanța anticoagulării eficiente continue, cu monitorizare frecventă pe tot parcursul sarcinii. Ghidurile discută apoi mai multe opțiuni pentru a obține o anticoagulare eficientă continuă, iar recomandările de clasa I pentru anticoagularea în timpul sarcinii la femeile cu valve cardiace mecanice sunt enumerate în Tabelul 27-6. Liniile directoare afirmă că, dacă nivelurile antifactorului Xa nu pot fi monitorizate, HBPM nu trebuie utilizat.44,63 Adăugarea de doze mici de aspirină (75 până la 100 mg pe zi) este încurajată de majoritatea societăților.

Cu orice abordare a anticoagulării, monitorizarea atentă este esențială pentru a menține anticoagularea terapeutică și pentru a evita sângerarea sau complicațiile trombotice. Fără un management meticulos, rata complicațiilor este mare.111 Multe dintre complicațiile hemoragice și tromboembolice asociate cu anticoagularea și protezele valvulare în timpul sarcinii pot fi evitate printr-o abordare riguroasă a managementului și monitorizării anticoagulării.

Tromboza valvulară acută în timpul sarcinii este rară și pare a fi mai frecventă la pacienții tratați cu heparină, deși datele sunt limitate la rapoarte de caz. Activatorul tisular recombinant al plasminogenului (Alteplase) nu traversează placenta și nu se știe că cauzează teratogenitate la animale.144 Totuși, tromboliticele pot provoca sângerare la placentă și pot duce la travaliu prematur sau dezlipirea placentară.145 Tromboliticele nu sunt absolut contraindicate în sarcină, dar o analiză atentă risc-beneficiu trebuie să fie subliniată. Rata pierderii fetale cu terapia trombolitică este de aproximativ 6%146, iar hemoragia maternă este posibilă dacă nașterea are loc la mai puțin de 24 de ore după terapia trombolitică.

Noile anticoagulante, cum ar fi inhibitorii orali directi ai trombinei, inhibitorii orali ai Xa si inhibitorii directi ai trombinei, nu s-au dovedit a fi siguri pentru pacientii cu valve mecanice si nu trebuie utilizati.

REFERINȚE

Cole P, St. John Sutton M. Fiziologia cardiovasculară în sarcină. În: Douglas PS, editor. Sănătatea și bolile cardiovasculare la femei. Philadelphia: Saunders; 1993. p. 305–28.

Katz VL. Modificări fiziologice în timpul sarcinii normale. Curr Opin Obstet Gynecol 1991;3:750–8.

Capeless EL, Clapp JF. Modificări cardiovasculare în faza incipientă a sarcinii. Am J Obstet Gynecol 1989;161:1449–53.

Gilson GJ, Samaan S, Crawford MH, et al. Modificări ale hemodinamicii, remodelarea ventriculară și contractilitatea ventriculară în timpul sarcinii normale: un studiu longitudinal. Obstet Gynecol 1997;89:957–62.

Tihtonen K, Koobi T, Yli-Hankala A, et al. Hemodinamica maternă în timpul nașterii prin cezariană evaluată prin cardiografie cu impedanță a întregului corp. Acta Obstet Gynecol Scand 2005;84:355–61.

Mesa A, Jessurun C, Hernandez A, et al. Funcția diastolică a ventriculului stâng în sarcina umană normală. Tiraj 1999;99:511–17.

Robson SC, Dunlop W. Când revin parametrii cardiovasculari la valorile lor preconcepționale? Am J Obstet Gynecol 1992;167:1479.

Mabie WC, DiSessa TG, Crocker LG și colab. Un studiu longitudinal al debitului cardiac în sarcina umană normală. Am J Obstet Gynecol 1994;170:849–56.

Easterling TR, Benedetti TJ. Măsurarea debitului cardiac prin tehnica impedanței. Am J Obstet Gynecol 1990;163:1104–6.

Easterling TR, Benedetti TJ, Schmucker BC, et al. Hemodinamica maternă în sarcinile normale și preeclamptice: un studiu longitudinal. Obstet Gynecol 1990; 76:1061–9.

Hunter S, Robson SC. Adaptarea inimii materne în sarcină. Br Heart J 1992;68:540–3.

Robson SC, Hunter S, Boys RJ, et al. Modificări în serie ale hemodinamicii pulmonare în timpul sarcinii umane: un studiu non-invaziv folosind ecocardiografia Doppler. Clin Sci (Londra) 1991;80:113–17.

Clark SL, Cotton DB, Lee W, et al. Evaluarea hemodinamică centrală a sarcinii la termen normal. Am J Obstet Gynecol 1989;161:1439–42.

Edouard DA, Pannier BM, London GM, et al. Comportament venos și arterial în timpul sarcinii normale. Am J Physiol 1998;274:H1605–12.

Geva T, Mauer MB, Striker L și colab. Efectele sarcinii fiziologice a sarcinii asupra contractilității și remodelării ventriculului stâng. Am Heart J 1997;133:53–9.

Mone SM, Sanders SP, Colan SD. Mecanisme de control pentru hipertrofia fiziologică a sarcinii. Tiraj 1996;94:667–72.

Clark SL. Boli cardiace în sarcină. Crit Care Clin 1991;7:777–97.

McLennan FM, Haites NE, Rawles JM. Accident vascular cerebral și distanță minute în sarcină: un studiu longitudinal folosind ultrasunete Doppler. Br J Obstet Gynaecol 1987;94: 499–506.

Robson SC, Dunlop W, Boys RJ, et al. Debitul cardiac în timpul travaliului. Br Med J (Clin Res Ed) 1987;295:1169–72.

Lee W, Rokey R, Miller J, et al. Efectele hemodinamice materne ale contracțiilor uterine prin ecocardiografie M-mod și Doppler pulsat. Am J Obstet Gynecol 1989;161:974–7.

Strickland RA, Oliver Jr WC, Chantigian RC și colab. Anestezie, bypass cardiopulmonar și pacienta gravidă. Mayo Clin Proc 1991;66:411–29.

Robson SC, Dunlop W, Hunter S. Modificări hemodinamice în timpul puerperiului timpuriu. Br Med J (Clin Res Ed) 1987;294:1065.

Robson SC, Hunter S, Boys RJ, et al. Modificări hemodinamice în timpul sarcinii gemelare. Un studiu ecocardiografic Doppler și M-mod. Am J Obstet Gynecol 1989; 161:1273–8.

Clark SL, Horenstein JM, Phelan JP și colab. Experiență cu cateterul arterei pulmonare în obstetrică și ginecologie. Am J Obstet Gynecol 1985;152:374–8.

Easterling TR, Schmucker BC, Benedetti TJ. Efectele hemodinamice ale stresului ortostatic în timpul sarcinii. Obstet Gynecol 1988;72:550–2.

Robson SC, Hunter S, Moore M, et al. Modificări hemodinamice în timpul puerperiului: un studiu ecocardiografic Doppler și M-mod. Br J Obstet Gynaecol 1987; 94:1028–39.

Robson SC, Hunter S, Boys RJ, et al. Studiu în serie al factorilor care influențează modificările debitului cardiac în timpul sarcinii umane. Am J Physiol 1989;256:H1060–5.

Sadaniantz A, Kocheril AG, Emaus SP, et al. Modificări cardiovasculare în sarcină evaluate prin ecocardiografie bidimensională și Doppler. J Am Soc Echocardiogr 1992;5:253–8.

Rubler S, Damani PM, Pinto ER. Dimensiunea și performanța cardiacă în timpul sarcinii estimate cu ecocardiografie. Am J Cardiol 1977;40:534–40.

Vered Z, Poler SM, Gibson P, et al. Detectarea neinvazivă a modificărilor morfologice și hemodinamice în timpul sarcinii normale. Clin Cardiol 1991;14:327–34.

Laird-Meeter K, van de Ley G, Bom TH, et al. Ajustări cardiocirculatorii în timpul sarcinii - un studiu ecocardiografic. Clin Cardiol 1979;2:328–32.

Easterling TR, Benedetti TJ, Schmucker BC, et al. Hemodinamica maternă și diametrul aortic în sarcinile normale și hipertensive. Obstet Gynecol 1991;78:1073–7.

Hart MV, Morton MJ, Hosenpud JD și colab. Funcția aortică în timpul sarcinii umane normale. Am J Obstet Gynecol 1986;154:887–91.

Bradley TD, Logan AG, Kimoff RJ, et al. Presiunea pozitivă continuă a căilor respiratorii pentru apneea centrală în somn și insuficiența cardiacă. N Engl J Med 2005;353:2025–33.

Pouta AM, Rasanen JP, Airaksinen KE, et al. Modificări ale dimensiunilor inimii materne și ale nivelurilor plasmatice ale peptidei natriuretice atriale în puerperiul timpuriu al sarcinilor normale și preeclamptice. Br J Obstet Gynaecol 1996;103:988–92.

Campos O, Andrade JL, Bocanegra J, et al. Regurgitarea multivalvulară fiziologică în timpul sarcinii: un studiu ecocardiografic Doppler longitudinal. Int J Cardiol 1993;40:265–72.

Boudoulas H. Etiologia bolii cardiace valvulare. Expert Rev Cardiovasc Ther 2003;1:523–32.

Soler-Soler J, Galve E. Perspectiva mondială a bolii valvei. Heart 2000;83: 721–5.

Siu SC, Sermer M, Colman JM, et al. Studiu prospectiv multicentric al rezultatelor sarcinii la femeile cu boli de inima. Tiraj 2001;104:515–21.

Siu SC, Colman JM, Sorensen S, et al. Rezultatele neonatale și cardiace adverse sunt mai frecvente la femeile însărcinate cu boli cardiace. Tiraj 2002;105:2179–84.

Khairy P, Ouyang DW, Fernandes SM și colab. Rezultatele sarcinii la femeile cu boli cardiace congenitale. Tiraj 2006;113:517–24.

Drenthen W, Boersma E, Balci A, et al. Predictorii complicațiilor sarcinii la femeile cu boli cardiace congenitale. Eur Heart J 2010;31:2124–32.

Roos-Hesselink JW, Ruys TP, Stei JI, et al. Rezultatul sarcinii la pacientele cu boală cardiacă structurală sau ischemică: rezultatele unui registru al Societății Europene de Cardiologie. Eur Heart J 2013 34(9):657–65.

Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, et al. Ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (comitet de redactare pentru revizuirea Ghidurilor din 1998 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară): dezvoltat în colaborare cu Society of Cardiovascular Anesthesiologists

și Societatea de intervenție a anesteziștilor și anesteziștilor: a chirurgilor toracici. Tiraj 2006;114:e84–231.

Milewicz DM, Dietz HC, Miller DC. Tratamentul bolii aortice la pacientii cu sindrom Marfan 10.1161/01.CIR.0000155243.70456.F4. Tiraj 2005;111:e150–7.

Lind J, Wallenburg HC. Sindromul Marfan și sarcina: un studiu retrospectiv la o populație olandeză. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2001;98:28–35.

Meijboom LJ, Vos FE, Timmermans J, et al. Sarcina și creșterea rădăcinii aortice în sindromul Marfan: un studiu prospectiv. Eur Heart J 2005;26:914–20.

Immer FF, Bansi AG, Immer-Bansi AS, et al. Disecția aortică în sarcină: analiza factorilor de risc și rezultatul. Ann Thorac Surg 2003;76:309–14.

Bryant-Greenwood GD, Schwabe C. Relaxine umane: chimie și biologie. Endocr Rev 1994;15:5–26.

Nienaber CA, Fattori R, Mehta RH, et al. Diferențele legate de gen în disecția aortică acută. Tiraj 2004;109:3014–21.

McKellar SH, MacDonald RJ, Michelena HI, et al. Frecvența evenimentelor cardiovasculare la femeile cu valvă aortică bicuspidă congenitală într-o singură comunitate și efectul sarcinii asupra evenimentelor. Am J Cardiol 2011;107:96–9.

Mishra M, Chambers JB, Jackson G. Murmurs in pregnancy: an audit of ecocardiography. BMJ 1992;304:1413–14.

De Wilde JP, Rivers AW, Preț DL. O revizuire a utilizării actuale a imagisticii prin rezonanță magnetică în timpul sarcinii și implicațiile de siguranță pentru făt. Prog Biophys Mol Biol 2005;87:335–53.

Wadelius M, Darj E, Frenne G, et al. Inducerea CYP2D6 în sarcină. Clin Pharmacol Ther 1997;62:400–7.

Hameed A, Karaalp IS, Tummala PP, et al. Efectul bolii valvulare cardiace asupra rezultatului matern și fetal al sarcinii. J Am Coll Cardiol 2001;37:893–9.

Elkayam U, Gleicher N. Probleme cardiace în sarcină: diagnostic și management al bolii materne și fetale. a 3-a ed. New York: Wiley-Liss; 1998.

Siu SC, Colman JM. Bolile de inima si sarcina. Heart 2001;85:710–15.

Cripe L, Andelfinger G, Martin LJ și colab. Valva aortică bicuspidiană este ereditară. J Am Coll Cardiol 2004;44:138–43.

Huntington K, Hunter AG, Chan KL. Un studiu prospectiv pentru a evalua frecvența grupării familiale a valvei aortice bicuspide congenitale. J Am Coll Cardiol 1997; 30:1809–12.

Biner S, Rafique AM, Ray I, et al. Aortopatia este frecventă la rudele pacienților cu valva aortică bicuspidă. J Am Coll Cardiol 2009;53:2288–95.

Gardiner HM. Ecocardiografia fetală: 20 de ani de progres. Heart 2001;86(Suppl 2):II12–22.

Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevenirea endocarditei infecțioase: linii directoare de la Asociația Americană a Inimii: un ghid de la Comitetul pentru febră reumatică, endocardită și boli Kawasaki, Consiliul pentru boli cardiovasculare la tineri și Consiliul pentru Cardiologie Clinică, Consiliul pentru Chirurgie și Anestezie Cardiovasculară și Grupul Interdisciplinar de Cercetare pentru Calitatea Îngrijirii și Rezultatele. Tiraj 2007;116:1736–54.

Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, et al. Ghidurile ESC privind managementul bolilor cardiovasculare în timpul sarcinii: Grupul de lucru pentru managementul bolilor cardiovasculare în timpul sarcinii al Societății Europene de Cardiologie (ESC). Eur Heart J 2011;32:3147–97.

Ouyang DW, Khairy P, Fernandes SM și colab. Rezultate obstetricale la femeile gravide cu boli cardiace congenitale. Int J Cardiol 2010;144:195–9.

Badduke BR, Jamieson WR, Miyagishima RT și colab. Sarcina și nașterea într-o populație cu proteze valvulare biologice. J Thorac Cardiovasc Surg 1991; 102:179–86.

Jamieson WR, Miller DC, Akins CW și colab. Sarcina și bioproteze: influență asupra deteriorării structurale a valvei. Ann Thorac Surg 1995;60:S282–6; discuție S7.

Hung L, Rahimtoola SH. Proteze de valve cardiace și sarcină. Tiraj 2003;107:1240–6.

Mahli A, Izdes S, Coskun D. Operații cardiace în timpul sarcinii: revizuirea factorilor care influențează rezultatul fetal. Ann Thorac Surg 2000;69:1622–6.

Pomini F, Mercogliano D, Cavalletti C, et al. Bypass cardiopulmonar în sarcină. Ann Thorac Surg 1996;61:259–68.

Parry AJ, Westaby S. Bypass cardiopulmonar în timpul sarcinii. Ann Thorac Surg 1996;61:1865–9.

Avila WS, Gouveia AM, Pomerantzaff P, et al. Rezultatul materno-fetal și prognosticul chirurgiei cardiace în timpul sarcinii. Arq Bras Cardiol 2009;93:9–14.

John AS, Gurley F, Schaff HV, et al. Bypass cardiopulmonar în timpul sarcinii. Ann Thorac Surg 2011;91:1191–6.

Arnoni RT, Arnoni AS, Bonini RC, et al. Factori de risc asociati cu chirurgia cardiaca in timpul sarcinii. Ann Thorac Surg 2003;76:1605–8.

Lao TT, Sermer M, MaGee L, et al. Stenoza aortică congenitală și sarcina - o reevaluare. Am J Obstet Gynecol 1993;169:540–5.

Horstkotte D, Loogen F. Istoria naturală a stenozei valvei aortice. Eur Heart J 1988;9(Suppl E):57–64.

Easterling TR, Chadwick HS, Otto CM, et al. Stenoza aortică în sarcină. Obstet Gynecol 1988;72:113–18.

Arias F, Pineda J. Stenoza aortică și sarcina. J Reprod Med 1978;20:229–32.

Shime J, Mocarski EJ, Hastings D, et al. Boala cardiacă congenitală în sarcină: implicații pe termen scurt și lung. Am J Obstet Gynecol 1987;156:313–22.

Hameed A, Karaalp IS, Tummala PP, et al. Efectul bolii valvulare cardiace asupra rezultatului matern și fetal al sarcinii. J Am Coll Cardiol 2001;37:893–9.

Yap SC, Drenthen W, Pieper PG, et al. Risc de complicații în timpul sarcinii la femeile cu stenoză aortică congenitală. Int J Cardiol 2008;126:240–6.

Roberts JM, Gammill HS. Preeclampsie: descoperiri recente. Hipertensiune arterială 2005; 46:1243–9.

Silversides CK, Colman JM, Sermer M, et al. Rezultatele timpurii și pe termen mediu ale sarcinii cu stenoză aortică congenitală. Am J Cardiol 2003;91:1386–9.

Tzemos N, Silversides CK, Colman JM, et al. Rezultate cardiace tardive după sarcină la femeile cu stenoză aortică congenitală. Am Heart J 2009;157:474–80.

Brian Jr JE, Seifen AB, Clark RB, et al. Stenoză aortică, naștere prin cezariană și anestezie epidurală. J Clin Anesth 1993;5:154–7.

Lao TT, Adelman AG, Sermer M, et al. Valvuloplastie cu balon pentru stenoza aortică congenitală în sarcină. Br J Obstet Gynaecol 1993;100:1141–2.

Sreeram N, Kitchiner D, Williams D și colab. Dilatarea cu balon a valvei aortice după valvotomie chirurgicală anterioară: rezultate imediate și de urmărire. Br Heart J 1994; 71:558–60.

Banning AP, Pearson JF, Hall RJ. Rolul dilatării cu balon a valvei aortice la gravidele cu stenoză aortică severă. Br Heart J 1993;70:544–5.

al Kasab SM, Sabag T, al Zaibag M, et al. Blocarea receptorilor beta-adrenergici în tratamentul femeilor însărcinate cu stenoză mitrală. Am J Obstet Gynecol 1990;163:37–40.

Ben Farhat M, Gamra H, Betbout F și colab. Comisurotomie mitrală percutanată cu balon în timpul sarcinii. Heart (Br Cardiac Soc) 1997;77:564–7.

Gupta A, Lokhandwala YY, Satoskar PR, et al. Valvotomia mitrală cu balon în sarcină: rezultate materne și fetale. J Am Coll Surg 1998;187:409–15.

Patel JJ, Mitha AS, Hassen F, et al. Valvotomie mitrală percutanată cu balon la pacientele gravide cu stenoză mitrală pliabilă strânsă. Am Heart J 1993;125:1106–9.

Ribeiro PA, Fawzy ME, Awad M, et al. Valvotomie cu balon pentru pacientele gravide cu stenoză mitrală pliabilă severă folosind tehnica Inoue cu ecranare abdominală și pelviană totală. Am Heart J 1992;124:1558–62.

Ruzyllo W, Dabrowski M, Woroszylska M, et al. Comisurotomie mitrală percutanată cu balonul Inoue pentru stenoza mitrală severă în timpul sarcinii. J Heart Valve Dis 1992;1:209–12.

Stoddard MF, Longaker RA, Vuocolo LM, et al. Ecocardiografia transesofagiană la gravidă. Am Heart J 1992;124:785–7.

Henriquez DD, Roos-Hesselink JW, Schalij MJ și colab. Tratamentul bolii valvulare cardiace în timpul sarcinii pentru îmbunătățirea rezultatului matern și neonatal. Cochrane Database Syst Rev (Online) 2011:CD008128.

Esteves CA, Munoz JS, Braga S, et al. Urmărirea imediată și pe termen lung a valvuloplastiei mitrale percutanate cu balon la gravidele cu stenoză mitrală reumatică. Am J Cardiol 2006;98:812–16.

Mangione JA, Lourenco RM, dos Santos ES, et al. Urmărirea pe termen lung a gravidelor după valvuloplastia mitrală percutanată. Catheter Cardiovasc Interv 2000;50:413–17.

Silversides CK, Colman JM, Sermer M, et al. Risc cardiac la gravidele cu stenoză mitrală reumatică. Am J Cardiol 2003;91:1382–5.

Reimold SC, Rutherford JD. Practica clinica. Boala cardiacă valvulară în sarcină. N Engl J Med 2003;349:52–9.

Elkayam U, Bitar F. Boala cardiacă valvulară și sarcina partea I: valve native. J Am Coll Cardiol 2005;46:223–30.

Jana N, Vasishta K, Khunnu B, et al. Sarcina în asociere cu prolapsul valvei mitrale. Asia Oceania J Obstet Gynaecol 1993;19:61–5.

Tang LC, Chan SY, Wong VC și colab. Sarcina la pacientele cu prolaps de valvă mitrală. Int J Gynaecol Obstet 1985;23:217–21.

Hameed AB, Goodwin TM, Elkayam U. Efectul stenozei pulmonare asupra rezultatelor sarcinii - un studiu caz-control. Am Heart J 2007;154:852–4.

Drenthen W, Pieper PG, Roos-Hesselink JW, și colab. Rezultatul sarcinii la femeile cu boală cardiacă congenitală: o revizuire a literaturii. J Am Coll Cardiol 2007;49:2303–11.

Drenthen W, Pieper PG, Roos-Hesselink JW, și colab. Complicații non-cardiace în timpul sarcinii la femeile cu stenoză valvară pulmonară congenitală izolată. Heart (Br Cardiac Soc) 2006;92:1838–43.

Veldtman GR, Connolly HM, Grogan M și colab. Rezultatele sarcinii la femeile cu tetralogia fallot. J Am Coll Cardiol 2004;44:174–80.

Meijer JM, Pieper PG, Drenthen W, și colab. Riscul de sarcină, fertilitate și recurență în tetralogia corectată a lui Fallot 10.1136/hrt.2004.034108. Heart 2005;91:801–5.

Greutmann M, Von Klemperer K, Brooks R, et al. Rezultatul sarcinii la femeile cu boală cardiacă congenitală și leziuni hemodinamice reziduale ale tractului de evacuare ventricular drept. Eur Heart J 2010;31:1764–70.

Connolly HM, Warnes CA. Anomalia lui Ebstein: rezultatul sarcinii. J Am Coll Cardiol 1994;23:1194–8.

Pavankumar P, Venugopal P, Kaul U, et al. Sarcina la pacientele cu valvă cardiacă protetică. O experiență de 10 ani. Scand J Thorac Cardiovasc Surg 1988;22:19–22.

Sbarouni E, Oakley CM. Rezultatul sarcinii la femeile cu proteze valvulare. Br Heart J 1994;71:196–201.

Born D, Martinez EE, Almeida PA, et al. Sarcina la pacienții cu valve cardiace protetice: efectele anticoagulării asupra mamei, fătului și nou-născutului. Am Heart J 1992;124:413–17.

Hanania G, Thomas D, Michel PL și colab. Sarcina și valvele cardiace protetice: un studiu retrospectiv cooperativ francez de 155 de cazuri. Eur Heart J 1994;15:1651–8.

Salazar E, Izaguirre R, Verdejo J, et al. Eșecul dozelor ajustate de heparină subcutanată pentru prevenirea fenomenelor tromboembolice la gravidele cu proteze valvulare cardiace mecanice. J Am Coll Cardiol 1996;27:1698–703.

Chan WS, Anand S, Ginsberg JS. Anticoagularea femeilor însărcinate cu valve cardiace mecanice: o revizuire sistematică a literaturii. Arch Intern Med 2000;160:191–6.

El SF, Hassan W, Latroche B, et al. Sarcina nu are nici un efect asupra ratei de deteriorare structurală a valvelor bioprotetice: rezultatele urmăririi pe termen lung de 18 ani. J Heart Valve Dis 2005;14:481–5.

Avila WS, Rossi EG, Grinberg M, et al. Influența sarcinii după înlocuirea valvei bioprotetice la femeile tinere: un studiu prospectiv de cinci ani. J Heart Valve Dis 2002;11:864–9.

Cleuziou J, Horer J, Kaemmerer H, et al. Sarcina nu accelerează degenerarea valvei biologice. Int J Cardiol 2010;145:418–21.

Salazar E, Espinola N, Roman L, et al. Efectul sarcinii asupra duratei bioprotezelor pericardice bovine. Am Heart J 1999;137:714–20.

Dore A, Somerville J. Sarcina la pacientii cu inlocuirea valvei autogrefe pulmonare. Eur Heart J 1997;18:1659–62.

Yap SC, Drenthen W, Pieper PG, et al. Rezultatul sarcinii la femei după înlocuirea valvei autogrefe pulmonare pentru boala congenitală a valvei aortice. J Heart Valve Dis 2007;16:398–403.

Sareli P, England MJ, Berk MR, et al. Sechele materne și fetale ale anticoagulării în timpul sarcinii la pacientele cu proteze valvulare mecanice cardiace. Am J Cardiol 1989;63:1462–5.

Vongpatanasin W, Hillis LD, Lange RA. Valvele cardiace protetice. N Engl J Med 1996;335:407–16.

North RA, Sadler L, Stewart AW, et al. Supraviețuire pe termen lung și complicații legate de valve la femeile tinere cu înlocuiri valvulare cardiace. Tiraj 1999; 99:2669–76.

Ginsberg JS, Hirsh J, Turner DC și colab. Riscurile pentru făt ale terapiei anticoagulante în timpul sarcinii. Thromb Haemost 1989;61:197–203.

Ginsberg JS, Kowalchuk G, Hirsh J, și colab. Terapia cu heparină în timpul sarcinii. Riscuri pentru făt și mamă. Arch Intern Med 1989;149:2233–6.

Oran B, Lee-Parritz A, Ansell J. Heparină cu greutate moleculară mică pentru profilaxia tromboembolismului la femeile cu valve cardiace mecanice protetice în timpul sarcinii. Thromb Haemost 2004;92:747–51.

Rowan JA, McCowan LM, Raudkivi PJ și colab. Tratamentul cu enoxaparină la femeile cu valve cardiace mecanice în timpul sarcinii. Am J Obstet Gynecol 2001;185:633–7.

Yinon Y, Siu SC, Warshafsky C, et al. Utilizarea heparinei cu greutate moleculară mică la femeile însărcinate cu valve cardiace mecanice. Am J Cardiol 2009;104:1259–63.

Ginsberg JS, Kowalchuk G, Hirsh J, și colab. Efectul heparinei asupra densității osoase. Thromb Haemost 1990;64:286–9.

Dahlman T, Lindvall N, Hellgren M. Osteopenia în sarcină în timpul tratamentului pe termen lung cu heparină: un studiu radiologic post partum. Br J Obstet Gynaecol 1990;97: 221–8.

Barbour LA, Kick SD, Steiner JF și colab. Un studiu prospectiv al osteoporozei induse de heparină în timpul sarcinii folosind densitometrie osoasă. Am J Obstet Gynecol 1994;170: 862–9.

Dahlman TC. Fracturile osteoporotice și reapariția tromboembolismului în timpul sarcinii și puerperiului la 184 de femei supuse tromboprofilaxie cu heparină. Am J Obstet Gynecol 1993;168:1265–70.

Shapiro NL, Kominiarek MA, Nutescu EA, et al. Dozarea și monitorizarea heparinei cu greutate moleculară mică în sarcina cu risc ridicat: experiență cu un singur centru. Farmacoterapia 2011;31:678–85.

Hall JG, Pauli RM, Wilson KM. Sechele materne și fetale ale anticoagulării în timpul sarcinii. Am J Med 1980;68:122–40.

Becker MH, Genieser NB, Finegold M, et al. Condrodisplazia punctata: terapia cu warfarină maternă este un factor? Am J Dis Child 1975;129:356–9.

Iturbe-Alessio I, Fonseca MC, Mutchinik O, et al. Riscurile terapiei anticoagulante la gravidele cu valve cardiace artificiale. N Engl J Med 1986;315:1390–3.

Ville Y, Jenkins E, Shearer MJ, et al. Hemoragie intraventriculară fetală și warfarină maternă. Lancet 1993;341:1211.

Vitale N, De Feo M, De Santo LS, et al. Complicații fetale dependente de doză ale warfarinei la femeile însărcinate cu valve cardiace mecanice. J Am Coll Cardiol 1999; 33:1637–41.

Cotrufo M, De Feo M, De Santo LS, et al. Risc de warfarină în timpul sarcinii cu proteze valvulare mecanice. Obstet Gynecol 2002;99:35–40.

Khamooshi AJ, Kashfi F, Hoseini S, et al. Anticoagulare pentru proteze de valve cardiace în sarcină. Există un răspuns? Asian Cardiovasc Thorac Ann 2007;15:493–6.

Bian C, Wei Q, Liu X. Influența înlocuirii valvei cardiace a terapiei anticoagulante cu warfarină asupra rezultatelor perinatale. Arch Gynecol Obstet 2012;285:347–51.

Sillesen M, Hjortdal V, Vejlstrup N, et al. Sarcina cu valve cardiace protetice — 30 de ani de experiență la nivel național în Danemarca. Eur J Cardiothorac Surg 2011;40:448–54.

Leonhardt G, Gaul C, Nietsch HH, et al. Terapia trombolitică în sarcină. J Tromb Thrombol 2006;21:271–6.

Keyser DL, Biller J, Coffman TT, et al. Complicații neurologice ale endocarditei valvulare protetice tardive. Stroke 1990;21:472–5.

Turrentine MA, Braems G, Ramirez MM. Utilizarea tromboliticelor pentru tratamentul bolii tromboembolice în timpul sarcinii. Obstet Gynecol Surv 1995;50:534–41.

ANEXA 1 Clasificarea ghidurilor ACC/AHA
și nivelurile de dovezi

„Dimensiunea efectului tratamentului”

„ESTIMARE A CERTITUZIEI (PRECIZIA) EFECTULUI TRATAMENTULUI”

Expresii sugerate pentru scrierea recomandărilor†

ar trebui

este recomandat

este indicat

este util/eficient/ benefic

este rezonabil

poate fi util/

eficient/benefic

este probabil recomandat sau indicat

poate/ar putea fi considerată poate/ar putea fi rezonabilă utilitatea/eficacitatea este necunoscută/neclară/nesigură sau nu bine stabilită

nu este recomandat

nu este indicat nu ar trebui

nu este util/eficient/ benefic

poate fi dăunătoare

Aplicarea clasificării recomandărilor și a nivelului de dovezi.

* Date disponibile din studiile clinice sau registre despre utilitatea/eficacitatea în diferite subpopulații, cum ar fi sexul, vârsta, antecedentele de diabet zaharat, antecedentele de infarct miocardic, istoricul de insuficiență cardiacă și utilizarea anterioară a aspirinei. O recomandare cu Nivelul de Evidență B sau C nu înseamnă că recomandarea este slabă. Multe întrebări clinice importante abordate în ghiduri nu se pretează la studii clinice. Chiar dacă studiile randomizate nu sunt disponibile, poate exista un consens clinic foarte clar că un anumit test sau terapie este util sau eficient.

†În 2003, grupul de lucru ACC/AHA pentru orientări de practică a oferit recent o listă de fraze sugerate de utilizat atunci când scrieți recomandări. Toate recomandările din acest ghid au fost scrise în propoziții complete care exprimă o gândire completă, astfel încât o recomandare, chiar dacă este separată și prezentată separat de restul documentului (inclusiv titlurile de mai sus seturi de recomandări), ar transmite totuși intenția deplină a recomandării. Se speră că acest lucru va crește înțelegerea de către cititori a ghidurilor și va permite interogări la nivel de recomandare individuală.

Niveluri de dovezi

Clasa I

Dovezi și/sau
acord general că un anumit
tratament sau procedură este
benefic, util și eficient

Clasa IIa

Dovezi contradictorii și/sau o
divergență de opinii cu privire la
utilitatea/eficacitatea unui anumit
tratament sau proceduri

Ponderea dovezilor/opiniei este
în favoarea utilităţii/eficacităţii

Clasa IIb

Dovezi contradictorii și/sau o
divergență de opinii cu privire la
utilitatea/eficacitatea unui anumit
tratament sau proceduri

Utilitatea/eficacitatea este mai puţin bine
stabilită prin dovezi/opinie

Numerele paginilor urmate de „f” indică cifre, „t” indică tabele și „b” indică casete.

O

F

V

Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat

De la Lancellotti, P, Moura, L, Pierard, LA, et al. Recomandările Asociației Europene de Ecocardiografie pentru evaluarea insuficienței valvulare. Partea 2: insuficiență mitrală și tricuspidiană (boala valvulară nativă). Eur J Echocardiogr 2010;11:307–32.

Dulgher TIP I (MISCARE NORMALĂ A PROSPECTULUI)

Insuficiența mitrală cu mișcare normală a foliolei (vezi Figura 23-10) este adesea reparată cu un plasture în prezența perforației foliolei sau anuloplastie inelară cu sau fără bypass coronarian (CABG) la pacienții cu cardiomiopatie dilatativă.

Dulgher TIP II (MISCARE EXCESIVA DE PROSPECT)

Mișcarea excesivă a foișoarelor, ca în prolapsul valvei mitrale, este adesea reparabilă, cel mai frecvent cu rezecția segmentului (segmentelor) ale foliei posterioare redundante și plasarea unui inel de anuloplastie (Figura 23-14). Modificarea lungimii foițelor și a diametrului inelar poate modifica distanța dintre punctul de coaptare și septul interventricular și, prin urmare, are potențialul de a produce mișcarea anterioară sistolica postoperatorie (SAM) a valvei mitrale. Fiziopatologia SAM este complexă, dar se crede că implică atât tragerea (sângele ejectat împingând foița anterioară redundantă în tractul de ieșire VS) cât și împingerea (foliola anterioară provocând turbulențe în tractul de ieșire VS, creând un efect Venturi și trăgând foița spre sept). rezultatul.50 Mișcarea anterioară sistolica este asociată cu factori care fie (1) împing punctul de coaptare mai aproape de sept, cum ar fi o dimensiune mică a tractului de evacuare VS, lungimea excesivă a foiței posterioare, un sept bombat51 sau supracorecția inelului sau

*Clase de recomandare și niveluri de dovezi:

Clasa I: Dovezi și/sau acord general că un anumit tratament sau procedură este benefică, utilă și eficientă.

Clasa II: Dovezi contradictorii și/sau o divergență de opinii cu privire la utilitatea/eficacitatea unui anumit tratament sau proceduri:

Clasa IIa: Ponderea dovezilor/opiniei este în favoarea utilității/eficacității.

Clasa IIb: Utilitatea/eficacitatea este mai puțin bine stabilită prin dovezi/opinie.

Nivelul dovezilor A: Date derivate din mai multe studii clinice randomizate sau meta-analize.

Nivelul dovezilor B: Date derivate dintr-un singur studiu clinic randomizat sau studii mari nerandomizate.

Nivelul dovezilor C: Consens de opinie al experților și/sau studii mici, studii retrospective, registre.